

51945



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
ZARAGOZA**

**EFFECTIVIDAD CLÍNICA DE DOS ESQUEMAS DE  
SEDACIÓN CON KETAMINA EN EL PACIENTE  
ODONTOPEDIÁTRICO**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN ESTOMATOLOGÍA  
DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE**

**PRESENTA:**

**C.D. LILIANA GABRIELA SORIA ESPINOSA**

**DIRECTOR DE TESIS:  
DRA. LILIA ADRIANA JUÁREZ LÓPEZ**

**ASESORES DE TESIS:  
M.C. ESP. ALEJANDRO MAYORGA MUÑOZ  
DR. VÍCTOR M. MENDOZA**

DE ESTUDIOS

FACULTAD

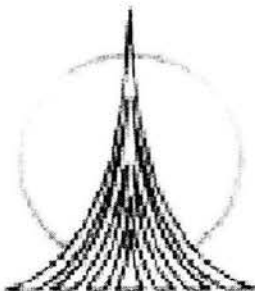


SUPERIORES

ZARAGOZA

DIVISION DE ESTUDIOS  
DE POSGRADO E  
INVESTIGACION

**JUNIO 2004**





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INDICE**

1. Resumen .....	5
2. Abstract .....	6
3. Antecedentes .....	7
3.1. Indicaciones .....	8
3.2. Requisitos preoperatorios .....	8
3.2.1 Diagnostico estomatologico .....	8
3.2.2 Examen físico .....	8
3.2.3 Exámenes de laboratorio .....	9
3.2.4 Clasificación del estado físico según el asa .....	9
3.2.5 Consentimiento por escrito .....	10
3.3 Fármacos utilizados en sedación .....	10
3.4 Ketamina .....	11
3.4.1 Farmacocinética .....	11
3.4.2 Farmacodinamia .....	12
3.4.3 Dosis y aplicaciones .....	13
3.4.4 Contraindicaciones y efectos secundarios .....	14
3.5 Midazolam .....	15
3.5.1 Farmacocinética .....	15
3.5.2 Farmacodinamia .....	16
3.5.3 Dosis y aplicaciones .....	17
3.5.4 Contraindicaciones y efectos secundarios .....	18
3.6 Droperidol .....	19
3.6.1 Farmacocinética .....	19
3.6.2 Farmacodinamia .....	20
3.6.3 Dosis y aplicaciones .....	20
3.6.4 Contraindicaciones y efectos secundarios .....	21
3.7 Nalbufina .....	22
3.7.1 Farmacocinética .....	23

3.7.2 Farmacodinamia .....	23
3.7.3 Dosis y aplicaciones .....	24
3.7.4 Contraindicaciones y efectos secundarios .....	25
3.8 Óxido nitroso .....	26
3.8.1 Farmacocinética .....	26
3.8.2 Farmacodinamia .....	26
3.8.3 Dosis y aplicaciones .....	27
3.8.4 Contraindicaciones y efectos secundarios .....	27
3.9 Atropina .....	28
3.10 Monitorización .....	29
3.10.1 Pulso (frecuencia y ritmo cardiaco) .....	30
3.10.2 Tensión arterial .....	30
3.10.3 Frecuencia respiratoria .....	31
3.10.4 Pulsimetría .....	32
3.10.5 Temperatura .....	33
3.11 Evaluación del paciente en el postoperatorio .....	33
4. Planteamiento del problema .....	36
5. Hipótesis .....	37
6. Objetivos .....	37
7. Población de estudio .....	38
7.1 Criterios de inclusión .....	38
7.2 Criterios de eliminación .....	38
7.3 Variables .....	39
7.4. Operalización de variables .....	40
8. Método .....	41
9. Diseño estadístico .....	43
10. Resultados .....	44
11. Discusión .....	55

12. Conclusiones .....	60
13. Perspectivas .....	60
14. Referencias.....	61
15. Anexos .....	66

## INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1. Promedio de frecuencia cardiaca por esquema de sedación y tiempos operatorios .....	46
Cuadro 2. Promedio de tensión arterial sistólica y diastolica por esquema de sedación y tiempo operatorios .....	47
Cuadro 3. Promedio de frecuencia respiratoria por esquema de sedación y tiempos operatorios .....	48
Figura 1. Tiempo promedio de inducción por esquema de sedación .....	49
Figura 2. Tiempo promedio de trabajo por esquema de sedación .....	50
Figura 3. Tiempo promedio de recuperación por esquema de sedación .....	51
Figura 4. Promedio de frecuencia cardiaca por esquema de sedación y tiempos operatorios .....	52
Figura 5. Promedio de tensión arterial sistólica y diastolica por esquema de sedación y tiempo operatorios .....	53
Figura 6. Promedio de frecuencia respiratoria por esquema de sedación y tiempos operatorios .....	54

## **EFFECTIVIDAD CLÍNICA DE DOS ESQUEMAS DE SEDACIÓN CON KETAMINA EN ODONTOPEDIATRÍA**

### **1. Resumen**

El paciente pediátrico menor en muchos casos por su falta de cooperación requiere para su atención odontológica del manejo farmacológico. El objetivo de este trabajo fue evaluar la eficacia y seguridad de dos esquemas para sedación profunda en pacientes odontopediátricos: ketamina, droperidol, nalbufina y atropina (KDNA) versus ketamina, midazolam, atropina y óxido nitroso (KMAN<sub>2</sub>O).

Material y métodos.- Se seleccionaron 30 niños de 24 a 40 meses de edad y conducta negativa. Se distribuyeron al azar en dos grupos, para cada uno de los esquemas, que se administraron por vía intramuscular. El nivel de sedación se evaluó de acuerdo a la escala de Ramsay. Se monitorearon en forma continua los signos vitales.

Resultados.- Todos los pacientes alcanzaron el nivel 6 de acuerdo a la escala de Ramsay. El tiempo de inducción y de recuperación fue menor para el grupo que recibió KMAN<sub>2</sub>O ( $p < 0.05$ ) Se observaron diferencias en el comportamiento de los signos vitales, el grupo de KMAN<sub>2</sub>O mostró mayor estabilidad. ( $p > 0.05$ )

Conclusiones.- Ambos esquemas mostraron ser eficaces para sedación odontopediátrica, sin cambios clínicamente significativos en los signos vitales. Sin embargo consideramos que la combinación KMAN<sub>2</sub>O es más recomendable para la rehabilitación oral en procedimientos ambulatorios.

## CLINICAL EFFECTIVENESS OF TWO SEDATION REGIMENS WITH KETAMINA IN PEDIATRIC DENTISTRY

### 2. Abstract

The younger pediatric patient, in many cases, by his lack of cooperation requires the pharmacology treatment for his dentistry attention. The objective of this work is to evaluate the effectiveness and security of two schemes for deep sedation in pediatric patients: ketamine, droperidol, nalbufine and atropine (KDNA) versus ketamine, midazolam, atropine and oxidize nitrous (KMAN<sub>2</sub>O).

Material and methods. – There were selected. 30 children from 24 to 40 months old and negative conduct. They were randomly distributed into two groups, for each one of the regimens, that were administered by intramuscularly route. The sedation level was evaluated according to the Ramsay's scale. The vital signs were continuously monitored.

Results. - All the patients reached level 6 according to the Ramsay's scale. The induction and recovery time was smaller for the group that received KMAN<sub>2</sub>O ( $p < 0.05$ ) There were observed differences in the vital signs behavior, the KMAN<sub>2</sub>O group showed greater stability. ( $p > 0.05$ )

Conclusions.-Both KDNA and KMAN<sub>2</sub>O schemes showed to be effective for sedation in pediatric dentistry, without clinically significant changes in the vital signs. Nevertheless we considered that KMAN<sub>2</sub>O combination is more recommendable for the oral rehabilitation in ambulatory procedures.

Key words: ketamine, midazolam, sedation.

### 3. Antecedentes

Hay muchos y diferentes factores que pueden provocar que un niño presente patrones de conducta negativa en el consultorio dental, pudiendo mostrarse poco o nada cooperador en los tratamientos dentales. Esto se debe a que el niño desea evitar lo desagradable o doloroso que amenaza su bienestar.<sup>(1)</sup>

Por tal motivo, ha surgido la necesidad de tener un buen manejo de la ansiedad y dolor sobre todo en los pacientes odontopediátricos, debido a que la ansiedad se puede manifestar en diferentes formas y generalmente se observa como una alteración de la conducta y variaciones fisiológicas, actualmente existen varias técnicas para su manejo, entre las cuales se encuentran diferentes métodos para el control de la conducta, aunque generalmente los pacientes odontopediátricos responden a estas técnicas convencionales, no son raros los casos en los que se tiene que recurrir a otro tipo de manejo, como lo son los métodos farmacológicos, entre los que se tendrá que elegir entre anestesia general y sedación.<sup>(2,3,4)</sup>

No obstante, la sedación se usa como una técnica coadyuvante para facilitar otros tratamientos intentando mantener al paciente libre de ansiedad o dolor y lo que se pretende es mantener al paciente calmado, cooperativo, sin dolor y que no interfiera en el desarrollo del tratamiento.<sup>(4,5,6)</sup>

De tal manera que la sedación se define como un estado inducido de depresión en el nivel de la conciencia en el cual existen diferentes niveles y varía de consciente a profundo, definiéndose así como nivel 1 o leve, cuando el paciente se encuentra totalmente despierto, con ligera ansiolisis, nivel 2 o sedación interactiva cuando el paciente mantiene la vía aérea permeable y responde apropiadamente a las ordenes verbales, nivel 3 o sedación no interactiva se define como un estado moderado de depresión de la conciencia en donde los reflejos protectores pueden ser reducidos al igual que las reacciones ante estímulos físicos u ordenes verbales y sedación profunda como un estado inducido y controlado de depresión de la



conciencia en el cual el paciente no despierta fácilmente y puede ser acompañado de la pérdida parcial de los reflejos protectores y solo responde a estímulos físicos muy intensos. <sup>(2,6,7,8,9)</sup>

### **3.1 Indicaciones**

Las indicaciones para la aplicación de la técnica de sedación profunda, son las siguientes<sup>(8)</sup>:

- Niños menores de tres años, con falta de desarrollo psicológico para establecer una comunicación
- Niños mayores con conductas muy negativas
- Niños con alteraciones mentales moderadas o severas

### **3.2 Requisitos preoperatorios del paciente pediátrico sometido a sedación**

#### **3.2.1 Diagnostico estomatológico**

##### Antecedentes

Incluye los antecedentes familiares y/o alteraciones físicas, alérgicas, quirúrgicas y traumáticas; antecedentes de anestesia general o sedación así como complicaciones. Los antecedentes preoperatorios deben establecer con claridad el problema del paciente, así como el procedimiento quirúrgico, terapéutico o diagnóstico planteado <sup>(8)</sup>

#### **3.2.2 Examen físico**

Los antecedentes y el examen físico se completan entre si, el examen ayuda a detectar anomalías que no son evidentes en los antecedentes, mientras éstos

nos permiten enfocar el examen en el aparato o el sistema que debe de examinarse más de cerca. El examen de los pacientes sanos debe contener como mínimo la medición de los signos vitales ( presión arterial, frecuencia cardiaca, respiratoria y temperatura); así como el examen de cavidad oral, vías respiratorias y grado de hipertrofia amigdalina. <sup>(8,12)</sup> (valoración de Mallanpati) (anexo 1)

### **3.2.3 Exámenes de laboratorio**

La utilidad de las pruebas rutinarias de laboratorio para los individuos asintomático sanos es dudosa, no obstante estos se justifican para aquellos pacientes que van a recibir fármacos sedantes, por lo que se indican: biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, pruebas hemorragiparas (tiempo de sangrado, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protombina) <sup>(8,12)</sup>(anexo 2)

### **3.2.4 Clasificación del estado físico según la ASA**

Analizando todos los datos de la historia clínica, el paciente se clasifica, dentro de los criterios de ASA ( Asociación Americana de Anestesiología) que consta en cinco clases y se emplea para la evaluación del estado físico preoperatorio del individuo:

Clase I: Paciente sano que requiere cirugía, sin antecedentes o patología agregada

Clase II: Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica, pero controlada

Clase III: Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica, pero descompensada

Clase IV: Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica incapacitante

Clase V : Paciente moribundo. <sup>(8)</sup>

### **3.2.5 Consentimiento por escrito**

La evaluación preoperatoria culmina cuando se proporciona al padre o tutor una explicación razonable de las opciones disponibles para el tratamiento, se asegura que el padre o tutor tenga información sobre los procedimientos y sus riesgos; esto, para lograr que su consentimiento sea libre e informado.<sup>(8,12)</sup>

### **3.3 Fármacos utilizados en sedación**

Los odontólogos han utilizado métodos farmacológicos para el control del dolor y la conducta desde la introducción del óxido nitroso a la práctica clínica, sin embargo las limitaciones de éste y los incidentes asociados con anestesia general han dado origen a la necesidad de buscar otras alternativas farmacológicas.<sup>(19)</sup>

En consecuencia, han surgido diferentes esquemas en odontopediatría para sedación entre los cuales están<sup>(13,14,15)</sup> el hidrato de cloral comúnmente utilizado en combinación con hidroxicina o prometazina<sup>(16)</sup>, estos han demostrado excelentes resultados en pacientes de menos de 36 meses de edad. El hidrato de cloral es un fármaco que se ha usado por más de 150 años como hipnótico sedante, después de su administración produce somnolencia o sueño en un tiempo de 30 a 40 minutos, por lo que esta indicado en pacientes pediátricos, donde se requiere que el niño se duerma, no obstante, el hidrato de cloral ejerce un efecto irritante importante sobre la piel y mucosas, produciendo irritación gastrointestinal en un elevado porcentaje, así como náuseas y vómito. Entre los efectos adversos del SNC se encuentran aturdimiento, malestar, ataxia, pesadillas y resaca, sin embargo, su uso en México se ha visto limitado, debido a que ya no se fabrica este fármaco en el país.<sup>(11,17)</sup>

Por otro lado la combinación de mepiridina con prometazina, es una de la más empleadas en odontopediatría, debido a que la prometazina potencializa las propiedades analgésicas de la meperidina, por lo que la dosis de ésta se ve reducida, con lo que disminuimos considerablemente el riesgo a las reacciones secundarias tales como: náuseas, mareos, hipotensión, xerostomía y depresión respiratoria, sin embargo la mepiridina al ser un analgésico carece de efectos ansiolíticos y amnésicos.<sup>(11,18)</sup>

### 3.4 Ketamina

La ketamina la sintetizó Stevens en 1962 y Corssen Domino la administraron por primera vez al hombre en 1965 fue escogida entre 200 derivados de la fenciclidina y en la administración a animales demostró ser la molécula más prometedora.

La ketamina produce inconsciencia y analgesia relacionada con la dosis, el estado anestésico se ha denominado *anestesia disociativa* porque los pacientes que reciben ketamina sola parecen sumirse en un estado cataléptico, en contraposición con otros estados anestésicos, que se asemejan al sueño normal. Los pacientes anestesiados con ketamina tienen una analgesia profunda, pero mantienen los ojos abiertos y conservan varios de los reflejos protectores como el corneal, el tusígeno y el de deglución. No hay recuerdo de la intervención ni de la anestesia, pero la amnesia no es tan importante con la ketamina como con las benzodiazepinas.<sup>(19,20,21)</sup>

#### 3.4.1 Farmacocinética

La ketamina se administra por vía intravenosa o intramuscular. Las concentraciones plasmáticas máximas suelen alcanzarse de 10 a 15 minutos después de la inyección intramuscular. La ketamina es más liposoluble, se fija

menos a proteínas y se ioniza en forma igual a pH fisiológico. Estas características junto con el incremento inducido por la ketamina en el flujo sanguíneo cerebral y el gasto cardíaco, conducen a una captación encefálica y redistribución subsecuentes rápidas. La ketamina es biotransformada en hígado a varios metabolitos y los productos finales de la biotransformación se excretan por riñón.<sup>(21)</sup>

### 3.4.2 Farmacodinamia

El lugar principal donde la ketamina produce la acción sobre el SNC parece ser el sistema de proyección tálamoneocortical. Deprime selectivamente la función neuronal en algunas zonas de la corteza (sobre todo las áreas de asociación) y el tálamo, a la vez que estimula algunas zonas del sistema límbico, incluyendo el hipocampo. Esto crea lo que se llama una *desorganización funcional* de las vías inespecíficas del cerebro medio y de las zonas talámicas. También existe alguna evidencia de que la ketamina deprime la transmisión de los impulsos en la formación reticular medular medial, importante en la transmisión de los componentes afectivos y emocionales de la nocicepción desde la medula espinal hasta los centros cerebrales superiores. Existe alguna evidencia de que la ketamina ocupa los receptores opiáceos del cerebro y de la medula espinal que podría explicar algunos de los efectos analgésicos. A pesar de que se han empleado numerosos fármacos para antagonizar la ketamina, aún no se conoce un antagonista específico del receptor que revierta todos los efectos de la ketamina sobre el SNC.<sup>(21,22)</sup>

La ketamina también tiene efectos cardiovasculares característicos, estimula el sistema cardiovascular y habitualmente se asocia a un aumento de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco.<sup>(11)</sup>

La ketamina combinada con el diazepam o el midazolam. puede administrarse en perfusión continua para producir anestesia en cirugía cardiaca muy satisfactoria en las cardiopatías valvulares e isquémica. La combinación de benzodiacepinas con ketamina atenúa o elimina la taquicardia y la hipertensión no deseadas, así como las reacciones psicológicas postoperatorias, con esta técnica las alteraciones hemodinámicas son mínimas, la analgesia profunda, la amnesia marcada y la recuperación muy buena. <sup>(21,23)</sup>

### **3.4.3 Dosis y aplicaciones**

La dosis intravenosa es de 1-2 mg/kg, se puede mantener la sedación con una perfusión de 10 a 20 mcg/kg/min, vía intramuscular es de 2 a 4 mg/kg hasta un máximo de 13 mg/kg, la dosis oral es de 6 a 10 mg/kg y por vía intranasal se emplea de 3 a 6 mg/kg. <sup>(5)</sup>

La ketamina es particularmente adecuada para la sedación de los pacientes pediátricos en los que se realizan procedimientos fuera del quirófano. Los pacientes pediátricos tienen menos reacciones adversas al despertar que los adultos lo que hace más versátil su uso en niños. La ketamina se emplea en la sedación y/o la anestesia general en las siguientes técnicas: cateterización cardiaca, radioterapia, estudios radiológicos, cambios de apósitos y odontología. Puede administrarse por vía i.m. sin necesidad de disponer de una vía i.v., y puede administrarse sin aparato anestésico (aunque debe vigilarse la vía aérea, al igual que en cualquier otro tipo de sedación). A menudo, la ketamina se combina con un barbitúrico o una benzodiazepina como premedicación, y un antisialogogo (como la atropina) para facilitar el tratamiento. La premedicación reduce la dosis de ketamina requerida y el antisialogogo reduce el problema de la salivación. <sup>(21,24)</sup>

Los estudios clínicos sobre su utilización en odontología reportan empleo a dosis diversas de acuerdo con su vía de administración Echeverri y et al (1993) <sup>(25)</sup> reportaron que 6 mg/kg de ketamina por vía oral, proveían una sedación más rápida en comparación con la combinación de 2 mg/kg de meperidina y 0.5 mg/kg de prometazina. Sullivan y et al (2001) <sup>(26)</sup> concluyeron que 10 mg/kg de ketamina mezclada con 1 mg/kg de diazepam no ofrecía ventajas sobre los niveles sedativos a una dosis de 8 mg/kg de ketamina y 1 mg/kg de diazepam y Kenndy (1998) <sup>(27)</sup> encontró que la ketamina a una dosis de 5 mg/kg combinada con 0.3 mg/kg de midazolam por vía intravenosa era más efectiva para controlar el dolor y la ansiedad.

#### **3.4.4 Contraindicaciones y efectos secundarios**

Las contraindicaciones de la ketamina hacen referencia a las acciones farmacológicas específicas y a la patología del paciente. Los enfermos con un aumento de la presión intracraneal y con lesiones intracraneales ocupantes de espacio no deberían recibir ketamina, puesto que este fármaco puede aumentar la presión intracraneal y se ha descrito algún caso de apnea en pacientes con este tipo de lesiones. Puesto que la ketamina es propensa a provocar hipertensión y taquicardia con un aumento conmensurable del consumo miocárdico de oxígeno, está contraindicada en pacientes con isquemia cardiaca cuando se emplea como único anestésico. De igual modo, es poco prudente administrar ketamina a los pacientes con aneurismas vasculares, debido a la posibilidad de que haya un cambio brusco de la presión arterial. En los pacientes con enfermedades psiquiátricas como esquizofrenia o antecedentes de reacciones adversas a la ketamina o a cualquiera de sus congéneres, también está contraindicado el uso de este fármaco<sup>(21,23)</sup>

Tras la administración de ketamina sola se produce una dilatación pupilar moderada y aparece nistagmus. Es frecuente que haya lagrimeo y salivación, así como aumento del tono muscular esquelético a menudo con movimientos de los brazos, las piernas, el tronco y la cabeza..<sup>(21,23)</sup>

### **3.5 Midazolam**

Este fármaco es una benzodiazepina típica, es un agente hipnótico y ansiolítico, posee los atributos aconsejables de estos fármacos, que incluyen sedación, hipnosis y acción anticonvulsiva, y relajación de músculo esquelético por bloqueo del sistema gamma.<sup>(21)</sup>

Este fármaco es una benzodiazepina hidrosoluble con acciones farmacológicas similares al diazepam, pero con una acción mucho más corta que no requiere solventes especiales, una ventaja importante sobre el diazepam es la ausencia de irritación tisular y venosa, dolor y flebitis, también cabe señalar que el deterioro psicomotor importante sólo dura dos a cuatro horas; en contraste, con el diazepam que continúa por 24 a 48 horas.

Se observa una buena amnesia anterógrada, pero no amnesia retrógrada, no se aprecian efectos adversos en otras funciones, la acción amnésica específica es independiente de cualquier acción soporífera; más de 60% de los pacientes tiene amnesia total por 10 minutos, y 90% amnesia parcial durante 30 minutos.<sup>(22)</sup>

#### **3.5.1 Farmacocinética**

Como un fármaco hidrosoluble, el midazolam puede inyectarse por vía intramuscular y se absorbe con rapidez sin irritación local importante. La dosis para premedicación intramuscular o intravenosa es de 0.1 mg/kg. Los efectos



sedante y ansiolítico son obvios en el transcurso de 10 minutos de la administración y el efecto máximo suele presentarse entre 30 y 40 minutos. después de su inyección intravenosa, los efectos máximos preanestésicos deseados se observan en el transcurso de 10 minutos y más de 90% de los pacientes muestra una amnesia anterógrada buena a excelente y la recuperación de la acción del fármaco es muy rápida y los pacientes se encuentran bien controlados en el transcurso de dos a tres horas luego de la administración del fármaco. <sup>(21)</sup>

Las benzodiazepinas dependen del hígado para su transformación de glucurónicos hidrosolubles como productos finales, menos de 1% del midazolam se excreta, sin modificar, por los riñones. Los metabolitos se conjugan con ácido glucurónico y todos se eliminan como glucurónidos y ocurre cierta eliminación hepática pero es mínima y dependiente del flujo. <sup>(12)</sup>

### **3.5.2 Farmacodinamia**

Las benzodiazepinas deprimen el SNC produciendo una sedación ligera, disminución de la ansiedad, relajación muscular y amnesia anterógrada. Los efectos sobre el estado de ánimo y emocionales de las benzodiazepinas son resultado de su acción sobre el sistema límbico (amígdalas e hipocampo). La actividad neuronal espontánea y evocada en estas áreas esta disminuida.

La confusión mental y la amnesia se asocian fácilmente con los efectos de las benzodiazepinas sobre el hipocampo y las áreas corticales de asociación. Las propiedades promotoras del sueño surgen de los efectos corticales o los efectos sobre el reloj que controla el ciclo del sueño y el despertar. <sup>(12)</sup>

Los efectos de las benzodiazepinas sobre la función muscular y el control motor se deben a sus efectos sobre los sistemas supramedulares, reticular y cerebelosos. <sup>(23)</sup>

Las benzodiazepinas tienen sólo efectos leves sobre la respiración en dosis hipnóticas y solo en dosis preanestésicas de diazepam o midazolam deprimen la ventilación alveolar y provocan acidosis respiratoria.

Los efectos cardiovasculares de las benzodiazepinas son menores, excepto en la intoxicación grave, en dosis preanestésicas todas las benzodiazepinas disminuyen la presión sanguínea y aumentan la frecuencia cardíaca. <sup>(21)</sup>

### **3.5.3 Dosis y aplicaciones**

A una dosis de inducción estándar de 100a 200 mcg los pacientes pierden con rapidez la conciencia, dejan de contar, se pierden las respuestas a instrucciones verbales y asimismo los reflejos palpebral y de las pestañas, en promedio un minuto, después de la inyección. De manera invariable, el inicio del sueño se acompaña de apnea durante 20 segundos, con la administración cuidadosa para inducción la apnea ocurre en casi 20% de pacientes, el sueño dura poco tiempo.

Se ha determinado que la dosis intramuscular recomendada es entre 50 y 100  $\mu$ /kg en niños. La dosis promedio es de unos 80  $\mu$ /kg y se ha relacionado con las siguientes ventajas: inducción de la anestesia por inhalación más tranquila, concentración más baja de halotano y otros fármacos volátiles y permanencia más corta en la sala de recuperación. <sup>(21,23)</sup>

Se ha encontrado que el midazolam es un fármaco sedante ansiolítico excelente en premedicación para procedimientos anestésicos regionales y otros. La acción hipnótica es en especial adecuada, y los pacientes tienen una amnesia anterógrada elevada. <sup>(28)</sup>

El midazolam intramuscular es un tranquilizante y sedante excelente para medicación preanestésica pediátrica. Se ha encontrado que es eficaz en todas las edades, especialmente en niños pequeños en el grupo de uno a cinco años, que suelen ser más aprensivos y cooperar menos. <sup>(28)</sup>

Todos los pacientes presentan más somnolencia que con otros sedantes, sin embargo, se ha observado que el midazolam es un tranquilizante sedante, no un narcótico y no elimina la sensación de dolor.

El midazolam se ha utilizado en odontología solo y se ha encontrado que sus efectos en niños son superiores a los del diazepam<sup>(29)</sup> sin embargo los grados de sedación son parciales con un tiempo de trabajo muy corto, por lo que debe de utilizarse para procedimientos rápidos o combinarlo con otros agentes. Reeves (1996)<sup>(17)</sup> concluyó que los efectos sedativos del midazolam/acetaminofen son similares a la combinación hidrato de cloral/hidroxycina.

En otro estudio realizado utilizando midazolam 0.3 mg/kg y 1 mg/kg de ketamina se reporto que la combinación de ambos era más eficiente, además de que la ketamina contrarrestaba los efectos depresivos del midazolam.<sup>(30)</sup>

#### **3.5.4 Contraindicaciones y efectos secundarios**

El midazolam disminuyen de manera moderada la presión arterial media y las presiones arteriales sistólica y diastólica, hay una reducción del gasto cardiaco y del índice del volumen sistólico y del índice cardiaco<sup>(21)</sup>

Con el midazolam ocurre depresión respiratoria moderada. Puede haber apnea durante la inducción, pero es breve y menor que la que se observa con el tiopental o diazepam a las dosis sedantes deprimen respuestas ventilatorias hipoxicas, así también el midazolam disminuye la presión arterial intracraneal y la presión intraocular, reduce el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno cerebrales.

El midazolam nunca debería utilizarse sin tener disponible un equipo de monitorización, oxígeno, y equipo de resucitación por la potencial depresión respiratoria, apnea, paro respiratorio y paro cardiaco, sin embargo estos efectos dependen de las dosis empleadas.<sup>(11)</sup>

El midazolam debe ser utilizado con cuidado y a dosis bajas cuando se asocia a fallo cardiaco agudo congestivo y/o fallo real, enfermedad pulmonar crónica obstructiva y en pacientes ancianos/debilitados. Asimismo, es necesario bajar las dosis cuando se administra con otros depresores del SNC como narcóticos, barbitúricos, anticolinérgicos y alcohol.

La sobredosis de benzodiazepinas se manifiestan por excesiva somnolencia, confusión, coma hipotensión y depresión respiratoria que puede ser tratada con flumazenil.

El Flumazenil es un antagonista competitivo de los receptores de las benzodiazepinas de acción corta administrado a dosis de 0.2 mg IV en 15 segundos cada 60 segundos hasta conseguir el nivel deseado de conciencia.<sup>(11,21)</sup>

### **3.6 Droperidol (dehidrobenzoperidol)**

El droperidol pertenece a la clase química de las butírofenonas, son piridinas sustituidas y este fármaco es un tranquilizante mayor, se compara con otros tranquilizantes y neurolépticos, como la fenotiacina y los alcaloides de la rauwolfia ya que es un fármaco más potente y específico, también tiene una acción bloqueadora adrenérgica alfa importante y se potencializa con barbitúricos, en especial tiopental y fármacos narcóticos.<sup>(21)</sup>

#### **3.6.1 Farmacocinética**

El droperidol tiene un inicio de acción lento, de tres a ocho minutos, después de su inyección intravenosa; el efecto máximo se observa a los 15 minutos, es usual que la acción óptima se prolongue durante tres a seis horas, en el posoperatorio se observa cierto malestar leve que puede persistir 24 horas, se reduce al mínimo

con dosis bajas únicas de 0. 15 mg/kg. Es necesario reducir las dosis en pacientes de edad avanzada, débiles y de riesgo quirúrgico. <sup>(23)</sup>

### **3.6.2 Farmacodinamia**

El efecto de este fármaco es una tranquilización notable sin somnolencia, hay indiferencia mental y psicológica a estímulos ambientales e impulsos sensoriales, ocurre un bloqueo conductual y psicomotor que produce un estado de catalepsia y hay un efecto antipsicótico excelente, se reducen las emociones y el afecto y se suprimen los movimientos motores espontáneos, pero los reflejos espinales están intactos. Están deprimidas las estructuras cerebrales subcorticales, se bloquean los sistemas límbico, extrapiramidal e hipotalámico. El fármaco se concentra en áreas del cerebro ricas en sinapsis dopaminérgicas, en especial la corteza límbica. Se observa un efecto antiemético potente debido a la depresión de la zona desencadenante quimiorreceptora <sup>(21)</sup>

### **3.6.3 Dosis y aplicaciones**

Cuando se combina con un analgésico opioide potente, como el citrato de fentanil, con droperidol, se establece un estado de neuroleptoanalgesia, durante el cual pueden efectuarse diversos procedimientos diagnósticos o quirúrgicos menores, entre ellos endoscopias, estudios radiográficos, cambios de apósitos de quemaduras y otras procedimientos similares. Droperidol y citrato de fentanil pueden utilizarse juntos o separados y la dosis de cada uno se ajusta de manera individual, pero con mayor frecuencia se utiliza una mezcla compuesta que contiene en cada mililitro 0.05 mg de fentanyl y 2.5 mg de droperidol. <sup>(31)</sup>

En odontología su uso se ha limitado básicamente a sus propiedades antieméticas y no tranquilizantes Milnes (2000) <sup>(18)</sup> reportó una combinación de droperidol, nalbufina y midazolam como un régimen seguro para sedación en odontopediatría.

#### **3.6.4 Contraindicaciones y efectos secundarios**

El droperidol rara vez produce respuestas extrapiramidales aunque los efectos secundarios de la mayor parte de los neurolépticos se caracterizan por sacudidas musculares anormales, discinesia. o tirones. <sup>(11,23)</sup>

En casos raros puede ocurrir un estado de inquietud y agitación mentales. Esta ansiedad interna puede ser notable aunque posteriormente se explique como alucinación y una sensación de gravedad.

No se produce sueño, los pacientes suelen responder lentamente a instrucciones verbales ocurre cierta amnesia. En general, hay estabilización de las funciones cardiovasculares y se conservan los mecanismos homeostáticos, no se deprime la contractilidad del miocardio. La frecuencia cardiaca aumenta un 8%, pero cuando se acompaña de fentanilo, se torna más lenta, después de la inyección intravenosa hay una, caída de la presión sistólica del 10%, ocurre hipotensión pasajera leve, y se reduce ligeramente la presión sistólica, se observa un efecto bloqueador adrenérgico alfa que se correlaciona con esta caída de la presión. Como es posible que continúe cierta acción en el postoperatorio, hay algunos casos de hipotensión postural y retraso de la ambulación. Se reduce la resistencia vascular pulmonar y disminuye la presión de la arteria pulmonar. No se han observado efectos adversos importantes en los parámetros ventilatorios ni en la composición de los gases sanguíneos consecutivos a la administración de droperidol solo, sin embargo durante la acción del droperidol aumenta la glucemia. <sup>(21,23)</sup>

Los medicamentos neurolépticos se emplean ampliamente como antipsicóticos, tranquilizantes mayores, antieméticos y para anestesia disociativa, una de las complicaciones raras es el trastorno hiperpiréxico llamado síndrome neuroléptico maligno (SNM).<sup>(31)</sup>

Delay describió por primera vez este síndrome en 1968 en relación con el tratamiento con fenotiacinas y se acompañó de hiperpirexia y otras anormalidades neurológicas. Desde entonces se ha encontrado que muchos fármacos causan este síndrome y se estima que la frecuencia es entre 0.5 y 1% de todos los pacientes que reciben neurolépticos. El síndrome afecta varones jóvenes de preferencia, pero puede observarse en cualquier edad y en ambos sexos. Se presenta típicamente en 24 a 72 horas y puede advertirse incluso varios días después de suspender el tratamiento neuroléptico.

Las características del SNM son hipertermia, hipertonicidad de músculos esqueléticos, niveles variables de conciencia e inestabilidad importante del sistema nervioso autónomo. Las disfunciones autónomas comunes incluyen palidez, diaforesis, presión arterial fluctuante, taquicardia y arritmias cardíacas.<sup>(21)</sup>

### **3.7 Nalbufina**

La nalbufina, el clorhidrato de 17-(ciclobutilmetil)4,5a-epoxi-morfinan-3,6a,14-triol, fue sintetizada en 1965. Su estructura química reúne las características moleculares de un agonista opiáceo, el clorhidrato de oximorfona con las de un antagonista opiáceo, el clorhidrato de naloxona.

La nalbufina es un analgésico potente, con una potencia analgésica de unas 0,8 o 0,9 veces la de la morfina, en la práctica se considera que la nalbufina tiene la misma potencia analgésica que la morfina a dosis iguales.<sup>(31)</sup>

### 3.7.1 Farmacocinética

Tras la administración i.v. de nalbufina, el efecto aparece a los 2 o 3 minutos. La duración de dicho efecto es algo mayor que en el caso de la morfina (entre 3 y 6 horas, aproximadamente), una dosis de 10 mg de nalbufina equivale a unos 50 o 75 mg de meperidina. La nalbufina tiene propiedades antagonistas opiáceas sobre el receptor opiáceo  $\mu$ . Es 10 veces más potente que la pentazocina como antagonista opiáceo, y tiene una cuarta parte de la potencia de la morfina en individuos morfinómanos.<sup>(11)</sup>

Los efectos analgésicos del fármaco persisten entre 3 y 6 horas, debido a la prolongada semivida plasmática de la nalbufina de 5 horas, la mayor parte de la eliminación de este fármaco se lleva a cabo por metabolismo hepático y excreción fecal.<sup>(23)</sup>

### 3.7.2 Farmacodinamia

Se observa una desaparición de la depresión respiratoria y una recuperación de la frecuencia respiratoria en el plazo de 5 minutos, la nalbufina proporciona un sustancial efecto analgésico después de la desaparición de la depresión respiratoria inducida por opiáceos. Esta acción diferencial de la nalbufina sobre los receptores  $\mu$  (antagonismo opiáceo) y K (agonista analgésico) puede ser útil para evitar la indeseable estimulación cardiovascular producida en algunos enfermos que padecen dolor quirúrgico cuando se administra naloxona para el tratamiento de la depresión del SNC inducida por opiáceos; sin embargo, la naloxona también anula la analgesia producida por el opiáceo, aunque aún no se le considera el fármaco de elección para el tratamiento de la depresión respiratoria inducida por opiáceos, la nalbufina cada vez se usa más en lugar de la naloxona con este fin.<sup>(23)</sup>



### 3.7.3 Dosis y aplicaciones

La nalbufina se utiliza como premedicación, como suplemento analgésico en la sedación consciente o en la anestesia balanceada y como analgésico en los procesos dolorosos crónicos y del postoperatorio. En sedación consciente durante la vigilancia anestésica monitorizada, también se han recomendado combinaciones de nalbufina (20-30 mg/70 kg) y droperidol ( 2.5 mg) o nalbufina (0.005-0.2 mg/kg) y midazolam (0.05 mg/kg).<sup>(23)</sup>

En cuanto a la administración de nalbufina a pacientes con problemas médicos, especialmente aquéllos con factores de riesgo cardiovascular, la nalbufina produce una ligera disminución del gasto cardíaco, un efecto que puede ser beneficioso. Romagnoli y Keats consideran la nalbufina un fármaco idóneo para los pacientes con enfermedades cardíacas, debido a la ausencia de efectos hemodinámicos, con excepción de los asociados al alivio del dolor y la ansiedad.

Una de las posibles ventajas de los analgésicos agonistas/antagonistas opiáceos es su baja o nula capacidad de producción de dependencia y de tendencia al abuso (dependencia psíquica, dependencia física, tolerancia), debido a su efecto antagonista, al contrario que los agonistas puros como la morfina, que se unen a los receptores  $\mu$ . La nalbufina debe ser administrada con precaución en pequeñas dosis a pacientes con anomalías respiratorias, como los que padecen asma y los pacientes con alteraciones de las funciones, hepática o renal pueden presentar respuestas exacerbadas debido a que la nalbufina se metaboliza en el hígado.<sup>(11,23)</sup>

Juárez ( 2003) <sup>(32)</sup> utilizó la nalbufina para mejorar la profundidad de la analgesia en la combinación de ketamina/droperidol reportando en 85% de los casos un grado de analgesia donde el paciente no se mueve ante estímulos dolorosos.

### 3.7.4 Contraindicaciones y efectos secundarios

El efecto adverso de la nalbufina observado con más frecuencia cuando se utiliza sólo como analgésico es la sedación, que aparece en un 36% de los pacientes. Este «efecto secundario» es aprovechado positivamente en los procedimientos de sedación i.v. sin pérdida de conciencia, otros efectos adversos frecuentes (presentes en más del 3% de los pacientes) son: sensación pegajosa, sudor, náuseas y vómitos, mareo, vértigo, xerostomía y cefalea, los efectos de tipo psicótico aparecen en raras ocasiones, y consisten en depresión, confusión, disforia, sensación de irrealidad, sentimientos de hostilidad y alucinaciones. <sup>(31)</sup>

Es probable que el efecto adverso más peligroso debido a la administración de nalbufina sea la depresión respiratoria, cuando se administran agonistas opiáceos clásicos (morfina, meperidina), se produce una disminución de la frecuencia y de la profundidad respiratoria con una intensidad dependiente de la dosis, y que, finalmente, lleva a la apnea. <sup>(11)</sup>

Generalmente, el factor limitante más importante para la utilización de los agonistas opiáceos en los procedimientos ambulatorios es la depresión respiratoria. La nalbufina presenta un efecto «techo» en cuanto a sus efectos depresores respiratorios, mientras que sus efectos analgésicos se incrementan al ir aumentando la dosis. <sup>(21)</sup>

### 3.8 Óxido nítrico

El óxido nítrico es un gas incoloro, estable en tejidos vivos, que tiene una gran solubilidad en los fluidos corporales y actúa principalmente sobre el sistema nervioso central. <sup>(33)</sup>

El efecto adverso de la nalbufina observado con más frecuencia cuando se utiliza sólo como analgésico es la sedación, que aparece en un 36% de los pacientes. Este «efecto secundario» es aprovechado positivamente en los procedimientos de sedación i.v. sin pérdida de conciencia, otros efectos adversos frecuentes (presentes en más del 3% de los pacientes) son: sensación pegajosa, sudor, náuseas y vómitos, mareo, vértigo, xerostomía y cefalea, los efectos de tipo psicótico aparecen en raras ocasiones, y consisten en depresión, confusión, disforia, sensación de irrealidad, sentimientos de hostilidad y alucinaciones.<sup>(31)</sup>

Es probable que el efecto adverso más peligroso debido a la administración de nalbufina sea la depresión respiratoria, cuando se administran agonistas opiáceos clásicos (morfina, meperidina), se produce una disminución de la frecuencia y de la profundidad respiratoria con una intensidad dependiente de la dosis, y que, finalmente, lleva a la apnea.<sup>(11)</sup>

Generalmente, el factor limitante más importante para la utilización de los agonistas opiáceos en los procedimientos ambulatorios es la depresión respiratoria. La nalbufina presenta un efecto «techo» en cuanto a sus efectos depresores respiratorios, mientras que sus efectos analgésicos se incrementan al ir aumentando la dosis.<sup>(21)</sup>

### **3.8 Óxido nitroso**

El óxido nitroso es un gas incoloro, estable en tejidos vivos, que tiene una gran solubilidad en los fluidos corporales y actúa principalmente sobre el sistema nervioso central.<sup>(33)</sup>

### 3.8.1 Farmacocinética

Durante la recuperación de la sedación, casi todo el óxido nitroso se elimina por exhalación, una cantidad reducida difunde hacia el exterior a través de la piel. La biotransformación se limita al menos al 0.001% y sufre metabolismo reductor en las vías gastrointestinales por acción de las bacterias anaerobias.<sup>(11)</sup>

### 3.8.2 Farmacodinamia

Se desconoce el verdadero mecanismo de acción del N<sub>2</sub>O, pero se deprimen casi todos los sentidos (visión, audición, tacto y dolor), la memoria se afecta en un grado mínimo, al igual que la capacidad de concentración o la capacidad para realizar actividades que suponen la participación de la inteligencia, cuando se administra junto con concentraciones fisiológicas de O<sub>2</sub> (superiores al 20%), el N<sub>2</sub>O produce una depresión leve del sistema nervioso central, principalmente de la corteza cerebral y concentraciones terapéuticas el N<sub>2</sub>O no provoca ningún otro efecto a nivel del sistema nervioso central, salvo que exista hipoxia o anoxia, el N<sub>2</sub>O no afecta al área postrema (centro del vómito) del bulbo raquídeo y no es frecuente que aparezcan náuseas y vómitos después de la administración de N<sub>2</sub>O si no se desarrolla hipoxia o anoxia.<sup>(11)</sup>

Cuando se administra N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> en una proporción 80%:20% se produce una ligera depresión de la contracción miocárdica por una acción directa del fármaco sobre el corazón, a esta concentración aumenta ligeramente la respuesta del músculo liso vascular a la noradrenalina, a concentraciones inferiores no se produce ningún efecto significativo desde el punto de vista clínico sobre el sistema cardiovascular. No se producen cambios en la frecuencia cardíaca ni en el gasto cardíaco atribuibles a la acción directa del N<sub>2</sub>O. En ausencia de hipoxia o hipercapnia, la tensión arterial permanece estable con un descenso mínimo si se prolonga la

sedación, se observa vasodilatación cutánea que produce cierto grado de rubefacción y sudoración.<sup>(11)</sup>

El N<sub>2</sub>O no es irritante para el epitelio pulmonar, por lo que se puede administrar a pacientes asmáticos sin aumentar el riesgo de broncospasmo. Los cambios en la frecuencia y profundidad respiratorias son más bien el resultado de la disminución de la ansiedad (más lenta y más profunda) o de la aproximación a la fase de excitación (rápida y superficial) que es consecuencia de un efecto directo del N<sub>2</sub>O sobre el sistema respiratorio.<sup>(11)</sup>

### **3.8.3 Dosis y aplicaciones**

El óxido nitroso es un agente analgésico, no inflamable, no irritante y poderoso; la iniciación y recuperación son muy rápidas y presenta poca o ninguna toxicidad en las aplicaciones clínicas ordinarias. Su aplicación principal es como un complemento de otros agentes específicos, potentes o de ambos tipos, lo que permite utilizar dosis más pequeñas de estos últimos, con un tiempo de recuperación más breve y menor probabilidad de complicaciones. Como agente único, el óxido nitroso se emplea de manera intermitente para producir analgesia en procedimientos dentales.<sup>(31,34)</sup>

### **3.8.4 Contraindicaciones y efectos secundarios**

No existen contraindicaciones para la utilización del óxido nitroso si se combina con una concentración adecuada de oxígeno. En los últimos años se ha descubierto que el N<sub>2</sub>O no es un gas inocuo, siendo necesario tener en cuenta esta consideración, la exposición crónica del personal de una consulta odontológica a bajas concentraciones de N<sub>2</sub>O se ha asociado (aunque no se ha

demostrado definitivamente) a un riesgo mayor de abortos espontáneos, malformaciones fetales, depresión de medula ósea, deficiencias neurológicas y otros tipos de enfermedades. Por otro lado, se ha demostrado más allá de la duda razonable que la exposición crónica del personal sanitario a concentraciones elevadas de N<sub>2</sub>O puede producir neuropatías sensitivas extremadamente debilitantes. La presencia de neuropatía por óxido nitroso suele aparecer en personas que han abusado del fármaco de manera intencionada. <sup>(11)</sup>

Los estudios sobre su empleo en odontología reporta su uso en concentraciones diversas, cuando se manipula como agente anestésico general se recomiendan concentraciones del 60 a 80 % y cuando se maneja como un analgésico se utilizan concentraciones entre el 20 y 50 %, siempre combinado con oxígeno. <sup>(33.35)</sup>

Fukuta y et al (1994) <sup>(36)</sup> encontraron que la combinación de 0.3 mg/kg de midazolam con óxido nitroso al 50 % provocó un nivel de sedación bueno en el 83% de los casos. Juárez (2001) <sup>(1)</sup> observó que el nivel de sedación fue mejor con la mezcla de 0.3 mg/kg de midazolam y óxido nitroso al 30%, donde la mitad de los casos presentó un nivel de sedación excelente, mientras que la combinación de 0.3 mg/kg de midazolam y óxido nitroso al 20% donde solo se reportó el 20% de los casos con un nivel excelente de sedación.

### **3.9 Atropina**

La atropina es un inhibidor competitivo de los receptores colinérgicos en tracto gastrointestinal, músculo liso pulmonar, glándulas exocrinas, corazón y ojos, sus efectos clínicos son: disminución de secreción bronquial y de glándulas sudoríparas, taquicardia, disminución de secreción ácida gástrica y motilidad gastrointestinal, disminución de secreciones nasales, bucales, faríngeas y bronquiales. <sup>(31)</sup>

A dosis clínicas (de 0,5 a 1 mg), la atropina produce estimulación del bulbo raquídeo y de los centros cerebrales superiores, lo que tiene como consecuencia una leve estimulación vagal de origen central y una estimulación respiratoria moderada.<sup>(31)</sup>

### 3.10 Monitorización

La palabra *monitor* procede del latín *monere*, «recordar, prevenir». Una definición de monitorizar es la de «observar y evaluar exactamente y constantemente una función del cuerpo». El monitor se define como «un aparato que registra automáticamente constantes fisiológicas como la respiración, el pulso (frecuencia cardíaca y/o ritmo) y la tensión arterial de un paciente anestesiado o que está siendo sometido a una intervención quirúrgica o a cualquier otro procedimiento.

La monitorización de determinadas funciones fisiológicas de un paciente, tanto durante los procedimientos que se acompañan de sedación como durante la anestesia general, permite la detección precoz de los efectos adversos producidos por fármacos o por acciones clínicas, como, por ejemplo, una hemorragia o la hipoventilación. La detección precoz de estos problemas permite iniciar las medidas correctoras en un momento en el que se puede prevenir de forma eficaz el desarrollo de complicaciones graves.<sup>(11,23)</sup>

Un aparato que determina una función fisiológica puede recibir la denominación de monitor sólo cuando emite una señal de alarma visual o audible cuando la función que está siendo registrada se sitúa fuera de los límites preestablecidos. En ausencia de un sistema de alarma, el dispositivo es más bien un instrumento de medida que un monitor. En las técnicas de sedación ambulatoria empleadas tanto en medicina como en odontología, los monitores no invasivos han demostrado ser lo suficientemente adecuados para la monitorización del paciente durante y después del tratamiento.<sup>(11,23,37)</sup>

### 3.10.1 Pulso (frecuencia y ritmo cardíacos)

La frecuencia y el ritmo cardíacos se registrarán en el preoperatorio siempre que se vaya a administrar al paciente algún fármaco y se definen como el número de latidos cardíacos por minuto. La monitorización de la frecuencia y ritmo cardíacos a *intervalos regulares* resulta idónea durante las técnicas de sedación y se sugiere monitorizar estas constantes vitales durante todo el procedimiento y registrarse cada 15 minutos. <sup>(12)</sup> (valores normales) (anexo 3)

### 3.10.2 Tensión arterial

Las contracciones rítmicas del ventrículo izquierdo producen como resultado presiones arteriales pulsátiles. La presión máxima generada durante la contracción sistólica es la presión arterial sistólica; la presión mínima durante la relajación diastólica es la presión arterial diastólica. <sup>(22)</sup>

La monitorización de la tensión arterial es el segundo método del que disponemos, junto con la de la frecuencia y ritmo cardíacos, para determinar el estado del sistema cardiovascular del paciente. La tensión arterial se debe registrar de forma rutinaria en todo paciente como parte de su exploración física preoperatoria.

Siempre que se empleen técnicas de sedación, particularmente aquellas con las que se obtienen los niveles más profundos de sedación, se debe monitorizar con más frecuencia la tensión arterial. Más concretamente, se recomienda registrar la tensión arterial inmediatamente después de la administración de cualquier fármaco y cada 15 minutos durante todo el procedimiento. Cuanto más profundo sea el nivel de sedación y menor la capacidad de respuesta del paciente a las órdenes, mayor será la necesidad de monitorizar la tensión arterial. <sup>(11)</sup>



### 3.10.3 Frecuencia respiratoria

La monitorización del estado respiratorio del paciente durante la sedación o la anestesia general tiene al menos la misma importancia que la monitorización del sistema cardiovascular. Dado que los fármacos empleados en la sedación o en la anestesia general deprimen en mayor medida el sistema respiratorio y el SNC que el sistema cardiovascular, los cambios respiratorios se observarán habitualmente antes que los cardiovasculares, notándose variaciones en el número de respiraciones por minuto.<sup>(12)</sup>

La monitorización ocasional de la respiración mediante la observación de la elevación y descenso de la pared torácica del paciente o mediante la observación del color de las mucosas de la cavidad oral no es muy fidedigna y no se recomienda como método único de monitorización en los casos en los que se logren niveles más profundos de sedación o la pérdida de conciencia por parte del paciente.<sup>(12)</sup>

La identificación de sonidos anormales tiene una importancia vital. El flujo de aire normal que pasa por un conducto no obstruido es relativamente silencioso, escuchándose en el auricular el sonido del paso del «chorro de aire». Este sonido indica que la vía aérea está permeable y debe tranquilizar al profesional. Por otro lado, el silencio no indica nada bueno y debe desencadenar una respuesta rápida. Se puede haber producido una obstrucción respiratoria (en presencia de movimientos ventilatorios exagerados) o un paro respiratorio (ausencia de movimientos torácicos y posiblemente tampoco se escuchen los sonidos cardíacos) que deben ser corregidas de inmediato. También puede ocurrir que simplemente se haya desconectado el estetoscopio del paciente. Los estetoscopios pretraqueales, precordiales o esofágicos disminuyen el tiempo necesario para identificar este problema potencialmente tan grave, permitiendo iniciar las medidas correctoras lo antes posible.<sup>(11,12)</sup>

Las sibilancias indican la presencia de una obstrucción parcial de las vías respiratorias inferiores (p. ej., bronquiolos) denominada *broncospasmo*. Se debe instaurar tratamiento aunque no es una situación inmediata que amenace la vida del paciente como lo es la obstrucción total de la vía aérea. La presencia de ronquidos o el sonido de un fluido (un sonido gorgoteante) indican la existencia de una obstrucción parcial de la vía aérea superior. Los ronquidos se producen con frecuencia por la caída de la base de la lengua contra la pared posterior de la faringe, mientras que el gorgoteo, el burbujeo o el sonido crepitante de un fluido indican la presencia de un líquido sangre, saliva, agua o vómito en la vía aérea. El tratamiento de los ronquidos requiere la elevación del maxilar inferior (elevación del mentón), separando de este modo la base de la lengua de la pared faríngea. Cuando existe algún cuerpo extraño en la vía aérea de un paciente sedado o inconsciente pueden aparecer tres problemas

- 1) aspiración del material extraño hacia el interior de la tráquea o bronquios con la posibilidad de desarrollar una infección
- 2) obstrucción de la vía aérea
- 3) laringoespasmo.

Cuando se sospecha la presencia de líquido (o cualquier otra sustancia extraña) se debe succionar inmediatamente la faringe posterior. Con la extracción de este material, los sonidos respiratorios normales generalmente reaparecen. <sup>(11,12,37)</sup>  
(tratamiento de urgencias ) (anexo 7)

#### **3.10.4 Pulsioximetría**

La oximetría depende de la observación de que la hemoglobina oxigenada y reducida difieren en su absorción de luz infrarroja. De manera específica, la oxihemoglobina absorbe más luz infrarroja, mientras que la desoxihemoglobina

absorbe más luz roja, como esta última absorbe más luz roja, se presenta azul o cianótica a simple vista, por tal razón, el cambio en la absorción de la luz durante las pulsaciones arteriales es la base de la determinación de la oximetría. <sup>(12)</sup>

La monitorización de los sonidos respiratorios y de la frecuencia respiratoria, aunque es importante para la atención del paciente durante la sedación y la anestesia, no proporciona una valoración absolutamente exacta de la idoneidad de los movimientos ventilatorios. La hipoxemia que pasa clínicamente inadvertida suele ser más frecuente de lo que se pensaba antes de introducir la oximetría. Es evidente que la monitorización de los gases arteriales (oxígeno y dióxido de carbono) es el método más preciso para comprobar la eficacia de la ventilación durante la anestesia y la sedación. <sup>(12)</sup>

### **3.10.5 Temperatura**

El control de la temperatura es decisivo en los niños porque son más susceptibles que los adultos a la pérdida de calor, son mayores las consecuencias de la hipotermia y tienen mayor incidencia de hipertermia maligna (1 por 15.000). <sup>(11)</sup>

### **3.11 Evaluación del paciente en el postoperatorio**

La evaluación del despertar ha sido motivo de gran preocupación, por que la acción residual de los fármacos deprime en grado variable, las funciones vitales del organismo, interfiriendo en los cambios ventilatorios, la eficacia cardiovascular, la actividad espontánea de los músculos, la conciencia y la integridad refleja.

La evaluación incluye: <sup>(37)</sup>

### Grado de conciencia

Se evalúa por respuesta al estímulo auditivo de diferentes graduaciones, desde su ausencia hasta la respuesta coherente a las preguntas formuladas; por la presencia de alucinaciones u otras manifestaciones de alteración psíquica.

### Puntuación

- 2 completamente despierto y puede contestar preguntas
- 1 paciente despierto cuando se le llama por su nombre
- 0 el sistema auditivo no responde a estímulos

### Eficiencia de los cambios respiratorios

Se detecta por la observación de la frecuencia y amplitud de la ventilación y por la presencia de alteraciones de la caja torácica, la secreción de las vías aéreas y de la tos.

### Puntuación

- 2 puede respirar hondo y toser sin dificultad
- 1 respira espontáneo pero con esfuerzo limitado (diseña o respiración limitada)
- 0 no hace esfuerzo por respirar espontáneamente

### Competencia cardiocirculatoria

Se observan la frecuencia y características del pulso periférico, con auscultación cardíaca y toma de presión arterial.

### Puntuación

- 2 la presión sistólica está en su nivel de un 20% más o menos a la presión tomada antes del procedimiento

- 1 la presión sistólica esta en su nivel de un 20% a un 50% más o menos a la presión tomada antes del procedimiento
- 0 la presión sistólica esta en su nivel de un 50% más o menos a la presión tomada antes del procedimiento

#### Color de la piel, mucosas y condiciones de la circulación periférica

Se observa el estado de la circulación capilar en el lecho ungueal, así como la presencia de alteraciones cutáneas: eritema, prurito, etc.

#### Puntuación

- 2 color normal rosado
- 1 cualquier alteración en el color normal ( pálido, ictericio, manchas o ronchas)
- 0 cianótica (labios, uñas y piel )

#### Actividad motora

Se observa la capacidad para mover la cabeza y los miembros y la presencia de movimientos no coordinados, temblores, agitación y convulsiones.

#### Puntuación

- 2 puede mover las cuatro extremidades
- 1 puede mover dos extremidades
- 0 no puede mover ninguna extremidad

#### 4. Planteamiento del problema

La alta demanda de atención estomatológica para pacientes pediátricos menores, que requieren de tratamiento dental, principalmente por presentar caries de lactancia, donde frecuentemente observamos conductas muy negativas a las cuales no es posible manejar con técnicas convencionales de control de la conducta, el odontopediatra cuenta con el manejo farmacológico como lo es la sedación, donde se busca que el paciente se mantenga calmado, cooperativo, sin dolor y que no interfiera en el desarrollo del tratamiento

Debido a que en nuestro país existen muy pocos reportes sobre el manejo odontopediátrico bajo sedación profunda, se presenta la necesidad de ampliar el conocimiento en esta área.

El presente estudio propone una alternativa a la combinación de fármacos debido a que, aun no existe el agente ideal, por lo que es necesario contar con un esquema que nos permita una sedación eficaz con los menos efectos secundarios posibles, por lo que en la presente investigación se desea evaluar la efectividad del esquema 1 conformado por ketamina en combinación con atropina, nalbufina y droperidol en comparación con el esquema 2 integrado por ketamina, midazolam, atropina y óxido nitroso .

Considerando la necesidad de ensayar diversos esquemas con el fin de adoptar el más eficaz y seguro, en el presente estudio nos hacemos la siguiente pregunta de investigación

¿Cuál es la efectividad clínica del esquema ketamina, atropina, nalbufina y droperidol vs ketamina, midazolam, atropina y óxido nitroso en sedación odontopediátrica?

¿Cuál es la seguridad de ambos esquemas?

## 5. Hipótesis

Basados en las propiedades farmacológicas, suponemos que el esquema conformado por ketamina, midazolam, atropina y óxido nitroso (KMAN<sub>2</sub>O) ofrecerá mayor efectividad clínica que el esquema ketamina en combinación con atropina, nalbufina y droperidol (KDNA)

## 6. Objetivos

- Evaluar el nivel de sedación de los dos esquemas de sedación
- Evaluar los cambios fisiológicos en los signos vitales en los dos esquemas durante el operatorio
- Evaluar los tiempos de inducción, trabajo y recuperación de ambos esquemas
- Detectar efectos secundarios asociados
- Comparar los dos esquemas en estudio

## **7. Población de estudio**

El estudio se realizó en una muestra por cuotas de 30 niños de edades de 1 a 3 años en el módulo de sedación de la clínica Reforma en Cd. Nezahualcoyotl, que presenten las siguientes criterios:

### **7.1 Criterios de inclusión**

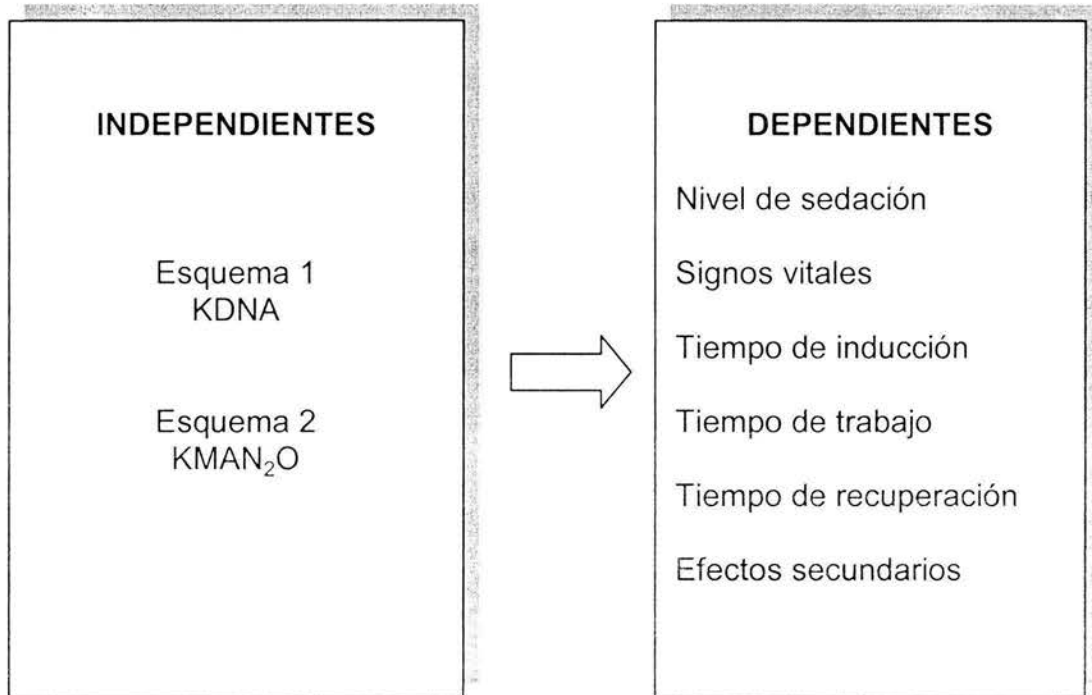
- Pacientes de 1 a 3 años de edad
- Pacientes asa 1 y 2
- Pacientes que presenten conducta negativas clase 1 y 2 de Frankl (anexo 3)
- Pacientes que requieran entre 4 y 7 procedimientos por cita

### **7.2 Criterios de eliminación**

- Pacientes que presenten hipersensibilidad o alergia a algún fármaco
- Pacientes que presenten enfermedad de vías respiratorias



### 7.3 Variables



## OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición	Nivel de medición	Operacionalización
Signos vitales	Cambios clínicos que permiten evaluar las funciones vitales del organismo	Cuantitativa discontinua discreta	Frecuencia cardiaca.-número de latidos cardiacos por minuto
			Frecuencia respiratoria.-número de respiraciones por minuto
			Tensión arterial.-tensión sistolica y diastolica, correspondiente a la dilatación
			Temperatura.-temperatura corporal
Oxigenación	Saturación de oxígeno	Cuantitativa discontinua	Saturación normal 90-100, hipoxia leve 80-90, hipoxia severa < 80
Esquemas de sedación profunda	Combinación de fármacos para optimizar efectos sedativos	Cualitativa nominal	1. Midazolam, nalbufina, droperidol 2. Ketamina, atropina, nalbufina, droperidol
Efectos secundarios	Reacciones adversas relacionados al uso de fármacos	Cualitativa nominal	Tiempo de recuperación, nausea, vomito. depresión respiratoria
Niveles sedativos	Grado de sedación	Cualitativa ordinal	1. Paciente despierto y orientado 2. Ojos abiertos y responde a las preguntas verbales 3. Ojos abiertos, el paciente no responde a las preguntas verbales 4. Ojos cerrados, el paciente no responde a las preguntas verbales 5. Ojos cerrados, el paciente despierta con mediana estimulación 6. Ojos cerrados, el paciente no despierta con mediana estimulación

## 8. Método

- ❖ La muestra se constituyó por 30 sujetos de ambos sexos, entre las edades de 1 a 3 años de edad, pacientes ASA 1 y 2, que mostraron conductas negativas Frankl 1 y 2 (anexo 4) y que requirieron de tratamiento de 4 a 7 procedimientos por cita.
- ❖ Para la selección de los pacientes se llevó cabo la elaboración de la historia clínica médico-dental, así como la valoración por el médico pediatra y anestesiólogo.
- ❖ Una vez seleccionados los pacientes estos se clasificaron aleatoriamente, en dos grupos:
  1. El primer grupo recibió una dosis de ketamina 7 mg/kg/peso, droperidol 20 µg/kg/peso, nalbufina 200 µg/kg/peso y atropina 20 µg/kg/peso por vía intramuscular (KDNA).
  2. El segundo grupo recibió ketamina 7 mg/kg/peso, midazolam 150 µg/kg/peso atropina 20 µg/kg/peso por vía intramuscular y óxido nítrico al 40% (KMAN<sub>2</sub>O).
- ❖ Se programó la fecha de la sedación y se le dieron las indicaciones necesarias a los padres, así como se obtuvo el consentimiento informado del procedimiento.
- ❖ El día del procedimiento se confirmó que el paciente cumpliera con los requisitos para el procedimiento.

- ❖ Aproximadamente 30 minutos antes de la cita en el sillón, el niño se llevo a la sala de tratamiento y se registraron los signos vitales en el formato (anexo 5) correspondiente y en ese momento se realizo la aplicación de los fármacos, de acuerdo al peso del paciente y al grupo correspondiente
- ❖ Transcurrido el tiempo de inducción para cada uno de los esquemas, se procedió a suministrar oxígeno al 100 % en el grupo KDNA y óxido nitroso al 40 % en segundo grupo KMAN<sub>2</sub>O.
- ❖ Los pacientes fueron monitorizados durante todo el procedimiento y los signos vitales fueron registrados cada 15 minutos.
- ❖ Durante el tratamiento, todos los pacientes fueron controlados y observados por un odontólogo pediatra, quien registro el esquema utilizado, niveles sedativos y tiempo de trabajo. El nivel de sedación se evaluó de acuerdo a la escala de Ramsay.<sup>(38)</sup>(anexo 6)
- ❖ Al iniciar el procedimiento los pacientes fueron infiltrados con xilocaína con epinefrina a dosis de 4.4. mg/kg/peso, en los cuadrantes a tratar, los tratamientos que se realizaron fueron de operatoria dental, terapia pulpar y exodoncias
- ❖ Al concluir el tratamiento, el paciente se traslado al área de recuperación y se vigilo constantemente la presencia de efectos secundarios en caso de existir, así como se registraron nuevamente signos vitales. (anexo 5)

- ❖ El paciente se dió de alta cuando cumplió con los criterios de Aldrete para ser dados de alta, recomendados por las normas de sedación, así mismo se registro el tiempo total de recuperación.
- ❖ A todos los pacientes se les entregaron por escrito las indicaciones de cuidados postoperatorios y en la siguiente cita se interrogó sobre la presencia de efectos secundarios posteriores al tratamiento.

## **9. Diseño estadístico**

Se aplicaron las pruebas estadísticas de t de Student y Anova para la comparación de las medias y desviación estándar, estableciendo como significancia estadística cuando  $p < 0.05$ .

## 10. Resultados

En lo que respecta a efectividad, el en 100% de los casos de ambos esquema se observó un grado de sedación 6 de acuerdo a la escala de Ramsay ( paciente dormido que no responde a estímulos dolorosos) con un tiempo de inducción para el esquema KDNA de 10 minutos y para el esquema KMAN<sub>2</sub>O de 5 minutos en promedio.(figura 1)

En lo referente a tiempo de trabajo y tiempo de recuperación se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p<0.0001$ ) entre los grupos, con un tiempo de trabajo de 58 minutos en promedio para el esquema KMAN<sub>2</sub>O contra 75 minutos en promedio para el esquema KDNA, (figura 2) el tiempo de recuperación fue mayor para el grupo KDNA teniendo un promedio de 70 minutos a diferencia del grupo KMAN<sub>2</sub>O, done los pacientes se recuperaron en 45 minutos en promedio. ( $p<0.0001$ ) (figura 3)

Con respecto a la valoración de los signos vitales, la saturación de oxígeno se mantuvo en niveles del 98% y la temperatura se conservó estable en ambos esquemas

La frecuencia cardiaca presentó diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p<0.05$ ) , sobre todo en los tiempos operatorios trans2 y trans3 (cuadro1, figura 4), donde el esquema KDNA fue el que presentó mayor incremento con valores de 145 y 148 pulsaciones por minuto respectivamente, en contraste al grupo KMAN<sub>2</sub>O que mostró un rango de 138 pul/min.

La tensión arterial sistólica en el esquema KDNA mostró un incremento mayor con valores de 118 mm/Hg en el trans1 en contraste con lo observado en el grupo KMAN<sub>2</sub>O, con valores de 97-101 mm/Hg.( $p<0.05$ ) Así mismo, la tensión arterial diastólica permaneció más estable en el grupo KMAN<sub>2</sub>O en contraste al grupo KDNA que presento elevación con un pico mayor en el trans3 con un valor de 76 mm/Hg.( $p<0.05$ ) (cuadro 2, figura 5)

Sin embargo debe señalarse que en ninguno de los casos los cambios en los signos vitales fueron clínicamente significativos, ni provocaron otras alteraciones en los pacientes.

En cuanto a la frecuencia respiratoria ambos grupos se encontraron dentro de los parámetros clínicos normales, sin diferencias estadísticamente significativas entre los esquemas.(cuadro 3, figura 6)

Con respecto a la presencia de efectos secundarios, como náuseas, vómito u otras sólo uno de los pacientes bajo el esquema KMAN<sub>2</sub>O presentó vómito.

**..Cuadro1. PROMEDIO DE FRECUENCIA CARDIACA POR ESQUEMA DE SEDACIÓN Y TIEMPOS OPERATORIOS**

ESQUEMA DE SEDACION			
	ESQUEMA1	ESQUEMA 2	P*
<b>FRECUENCIA CARDIACA</b>			
INICIALES	99±7.51	93±11.61	0.104
PREOPERATORIOS	125±15.72 †	121±29.52 †	0.697
TRANS1	148±15.62 †	136±21.71 †	0.102
TRANS2	166±10.82 †	141±17.79 †	0.0001
TRANS3	170±17.87 †	138±18.37 †	0.0001
POSOPERATORIOS	157±18.84 †	136±16.86 †	0.003
FINALES	126±17.74 †	121±26.31 ‡	0.491

\* Prueba t student

† ANOVA p<0.0001

‡ ANOVA p<0.05

Prueba t student para comparación de esquemas

ANOVA una vía con prueba de Dunnett para comparación intraesquemas



**Cuadro 2. PROMEDIO DE TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIASTOLICA POR ESQUEMA DE SEDACION Y TIEMPOS OPERATORIOS**

	ESQUEMA DE SEDACION		P*
	ESQUEMA1	ESQUEMA 2	
<b>SISTÓLICA</b>			
INICIALES	96±5.87	101±7.78	0.67
PREOPERATORIOS	96±5.87	101±7.78	0.67
TRANS1	127±4.43 †	106±10.26	0.0001
TRANS2	133±3.01 †	105±7.66	0.0001
TRANS3	129±6.52 †	106±7.78	0.0001
POSOPERATORIOS	118±7.36 †	99±9,49	0.0001
FINALES	100±7.48 †	97±10.22	0.346
<b>DIASTOLICA</b>			
INICIALES	62±6.08	57±1.79	0.061
PREOPERATORIOS	62±6.08	57±1.79	0.061
TRANS1	69±10.45	60±1.51	0.007
TRANS2	75±7.39 †	60±1.49	0.0001
TRANS3	76±7.24 †	61±1.45	0.0001
POSOPERATORIOS	64±7.62	61±2.71	0.329
FINALES	60±8.40	60±1.43	0.51

\* Prueba t student

† ANOVA  $p < 0.0001$

‡ ANOVA  $p < 0.05$

Prueba t student para comparación de esquemas

ANOVA una vía con prueba de Dunnett para comparación intraesquemas

**Cuadro3. PROMEDIO DE FRECUENCIA RESPIRATORIA  
POR ESQUEMA DE SEDACIÓN  
Y TIEMPOS OPERATORIOS**

	ESQUEMA DE SEDACION		P*
	ESQUEMA1	ESQUEMA2	
<b>FRECUENCIA RESPIRATORIA</b>			
INICIALES	23±2.69	24±2.01	0.076
PREOPERATORIOS	21±2.40	19±2.98 ‡	0.149
TRANS1	20±2.10	18±3.31 †	0.201
TRANS2	19±2.15 ‡	18±2.74 †	0.171
TRANS3	19±2.89 ‡	20±4.22 ‡	0.69
POSOPERATORIOS	20±3.69	18±4.79 †	0.315
FINALES	21±3.53	20±3.99 ‡	0.566

\* Prueba t student

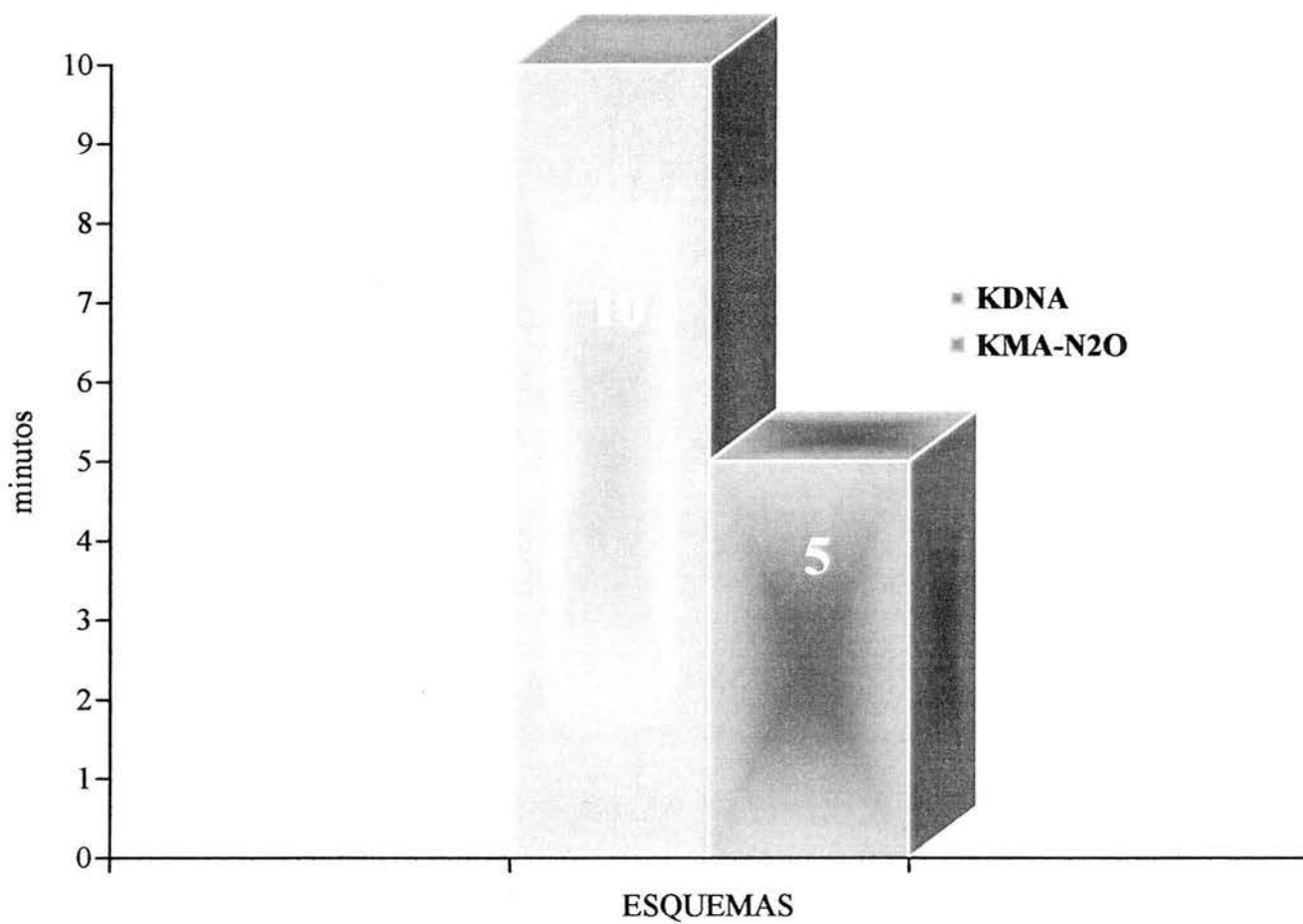
† ANOVA p<0.0001

‡ ANOVA p<0.05

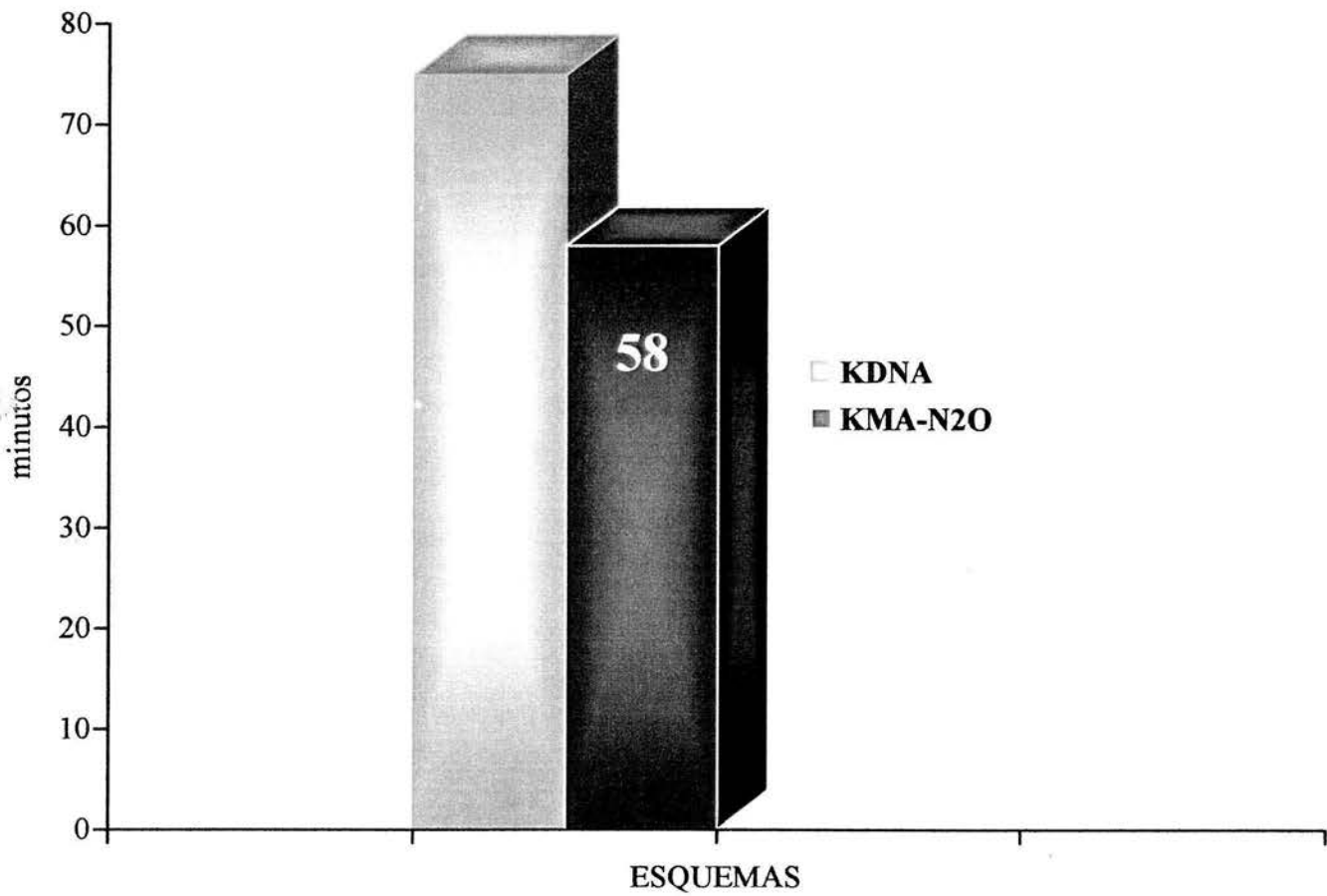
\* Prueba t student para comparación de esquemas

^ ANOVA una vía con prueba de Dunnett para comparación intraesquemas

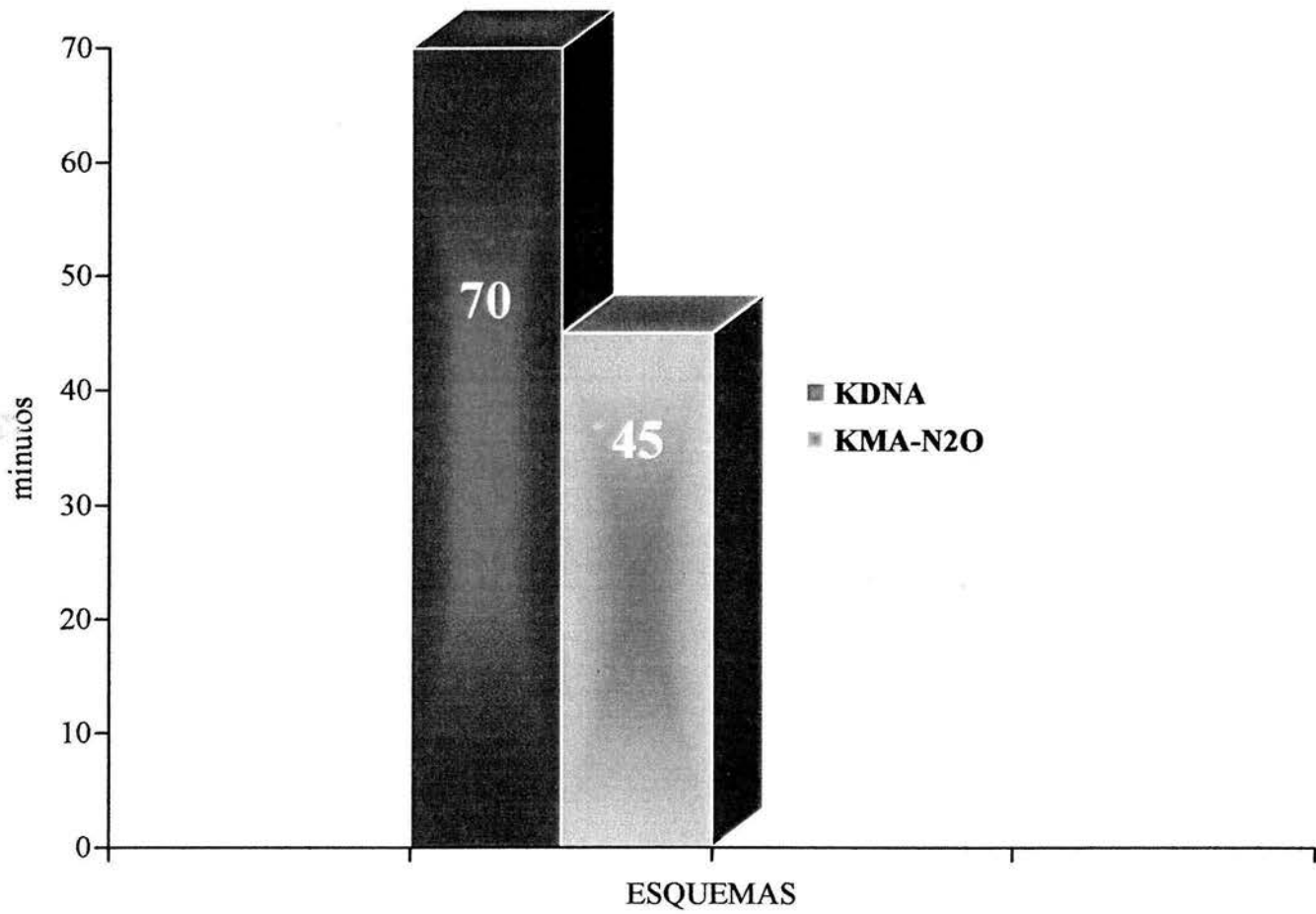
**Figura1. TIEMPO PROMEDIO DE INDUCCION POR ESQUEMA DE SEDACIÓN**



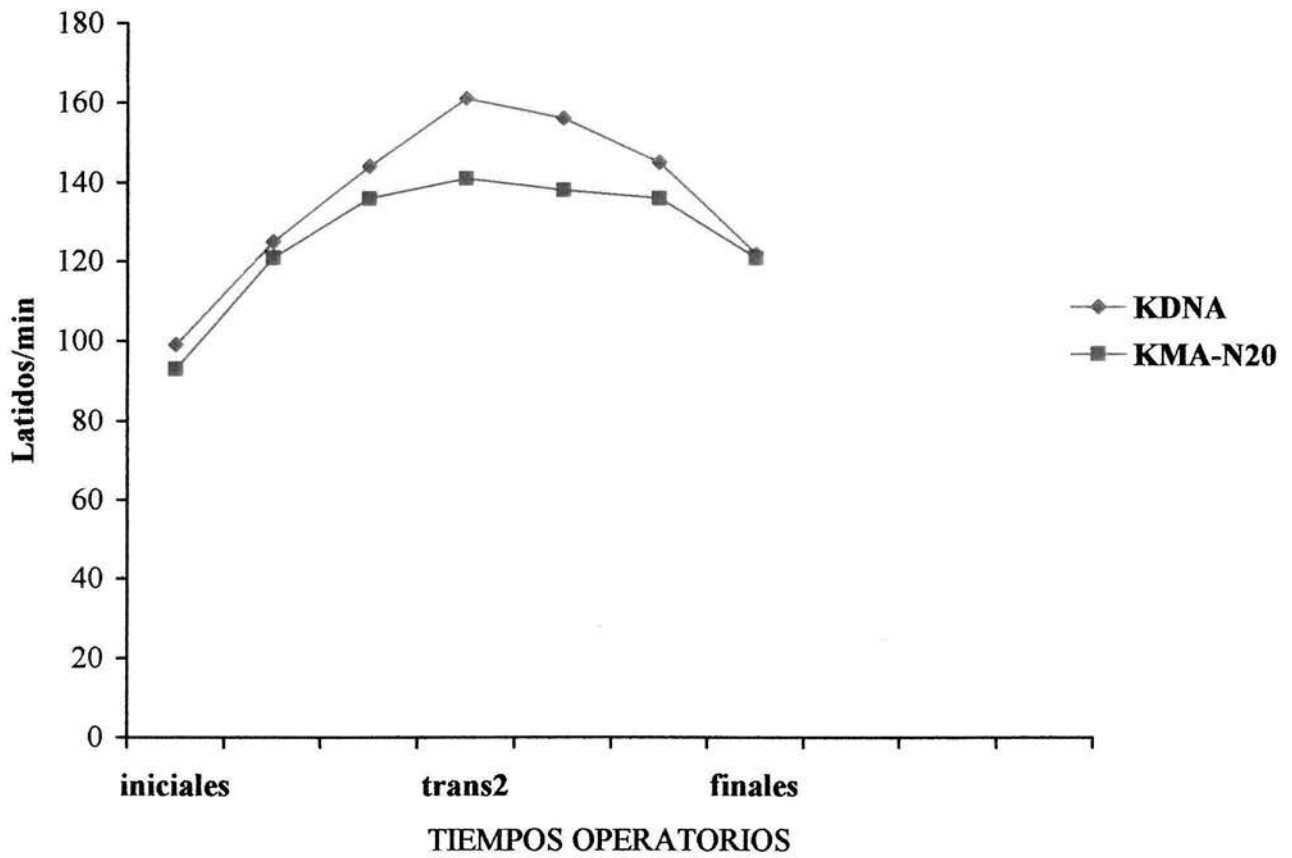
**Figura2. TIEMPO PROMEDIO DE TRABAJO POR ESQUEMA DE SEDACIÓN**



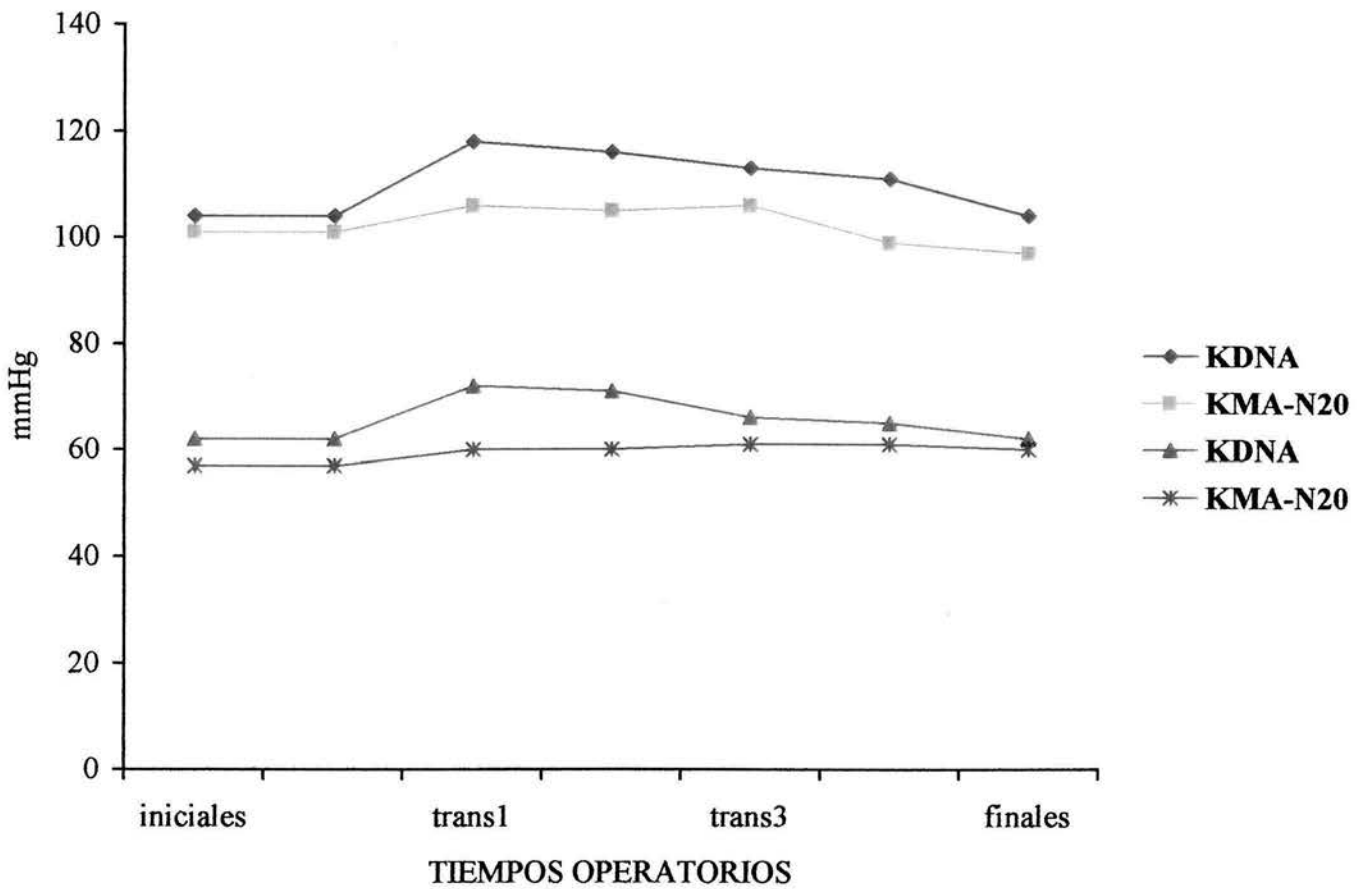
**Figura3. TIEMPO PROMEDIO DE RECUPERACIÓN POR ESQUEMA DE SEDACIÓN**



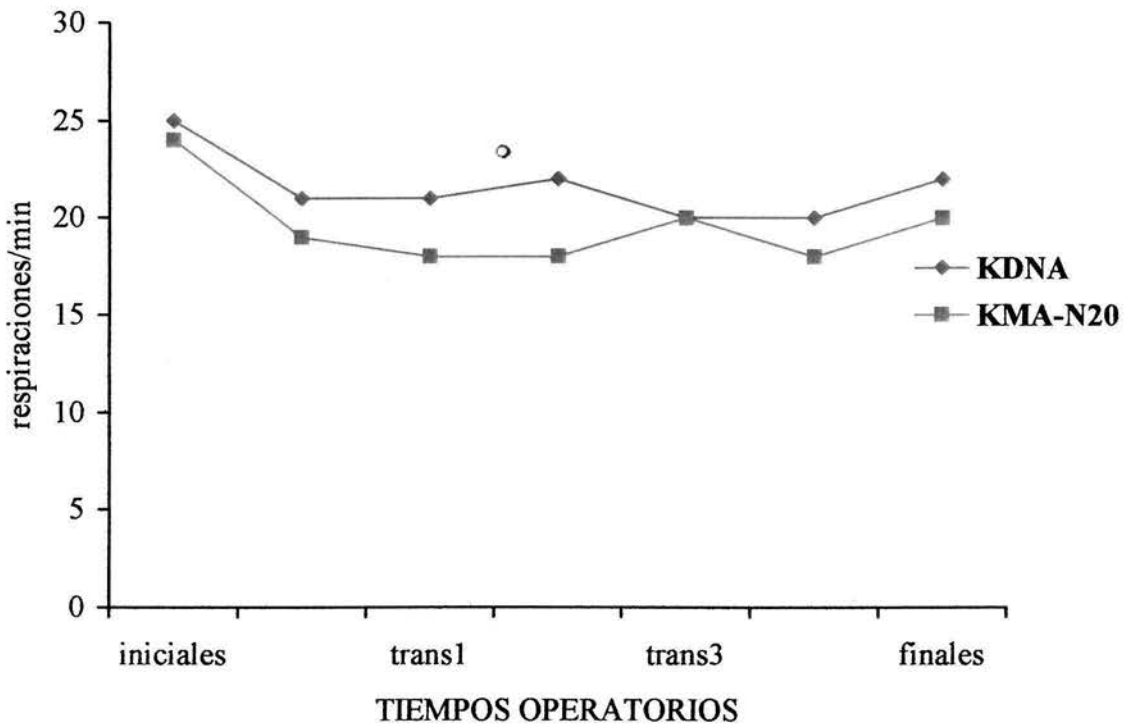
**Figura 4. PROMEDIO DE FRECUENCIA CARDIACA POR ESQUEMA DE SEDACIÓN**



**Figura 5. PROMEDIO DE TENSION ARTERIAL POR ESQUEMA DE SEDACIÓN**



**Figura 6. PROMEDIO DE FRECUENCIA RESPIRATORIA POR ESQUEMA DE SEDACIÓN**





## 11. Discusión

Diferentes grupos de fármacos han sido utilizados en odontopediatría para sedar a aquellos pacientes que mediante movimientos incontrolables y llanto interrumpen el tratamiento.

En este estudio, los dos esquemas evaluados mostraron ser efectivos para lograr un estado de sedación profunda en el paciente pediátrico menor que rechaza el tratamiento odontológico. Los pacientes permanecieron bajo un sueño hipnótico sin mostrar reacción ante los estímulos dolorosos, conservando sus reflejos protectores y sin presentar signos disfóricos.

Al comparar los dos esquemas en estudio se observaron diferencias en los tiempos de inducción, de trabajo y de recuperación. En el esquema: ketamina, droperidol, nalbufina, atropina (KDNA) el tiempo promedio de inducción fue de 10 minutos, tiempo mayor con respecto al esquema: ketamina, midazolam, atropina más óxido nitroso/oxígeno (KMAN<sub>2</sub>O ) que fue de 5 minutos. El tiempo de trabajo fue mayor para el esquema KDNA.

Con respecto a la recuperación, los pacientes bajo el esquema KMAN<sub>2</sub>O se restablecieron en un tiempo menor. Esta combinación ofrece ciertas ventajas como la inducción más rápida y un tiempo recuperación corto. El Midazolam elimina las reacciones disfóricas y reduce los cambios cardiovasculares reportados cuando se utiliza la Ketamina, como agente único.<sup>(15)</sup> La Ketamina proporciona un efecto analgésico, preserva la función respiratoria y contrarresta el riesgo de depresión respiratoria<sup>(27)</sup>

La combinación de ketamina con midazolam ha sido utilizado por otros clínicos para proveer sedación en procedimientos invasivos en pacientes pediátricos oncológicos con buenos resultados,<sup>(39)</sup> así mismo, Kennedy y et al (1998)<sup>(27)</sup> la consideran más efectiva que la combinación de fentanyl-midazolam

En este estudio se utilizó, el óxido nitroso para profundizar el grado de analgesia. La mezcla de óxido nitroso-oxígeno (N<sub>2</sub>O) ha sido empleada en Odontopediatría sola y combinada con diferentes fármacos como el midazolam<sup>(33)</sup>, el hidrato de cloral<sup>(40)</sup>, la hidroxicina<sup>(41)</sup> meperidina<sup>(42)</sup> y diazepam<sup>(29)</sup>. El N<sub>2</sub>O en concentraciones de 20 a 50% produce una analgesia similar a la obtenida con 10 mg. de morfina<sup>(11)</sup>, además por su administración inhalatoria proporciona una rápida inducción y recuperación, con la ventaja de que la dosis puede escalonarse acorde a la respuesta específica del paciente.

Una de las desventajas que observamos con el esquema KMAN<sub>2</sub>O en este estudio fue que el tiempo de trabajo fue de 20 minutos menor, a lo reportado por el esquema KDNA, por lo que es importante considerar el número y tipo de procedimientos odontológicos programados, ya que el tiempo durante el cual el paciente permanece con sueño profundo, sin movimientos, ni llanto con la combinación KMAN<sub>2</sub>O es de 55 min. en promedio.

Este aspecto debe ser considerado, ya que muchos de los menores de 3 años que requieren este servicio, presentan caries por lactancia con estadios avanzados y requieren de tratamientos endodónticos, además de la colocación de coronas y otro tipo de restauraciones, por lo que en ocasiones es necesario programar dos citas para la rehabilitación bucal del pequeño.

Al respecto, la combinación KDNA mostró un tiempo de trabajo promedio de 75 min. debido a que la nalbufina y el droperidol tienen una vida media mayor, lo que permite la resolución de un número mayor de procedimientos, con el inconveniente del tiempo de recuperación que también fue mayor con un promedio de 70 min después del término de los procedimientos.

La rapidez de la recuperación es de importancia para el paciente ambulatorio donde se busca que los pacientes puedan realizar movimientos, así como sentarse y responder a preguntas en el menor tiempo posible. La valoración

posoperatoria también considera el restablecimiento de los valores basales de los signos vitales. <sup>(26)</sup> ,Al respecto la recuperación de los pacientes bajo el esquema KMAN<sub>2</sub>O fue en promedio de 45 min. ligeramente mayor a lo reportados por Parker y et al (1997) <sup>(39)</sup> con la combinación de ketamina y midazolam.

La monitorización fue continua durante el procedimientos acorde con las normas de sedación. <sup>(43)</sup> En este trabajo, al comparar las variaciones en los signos vitales, entre los dos grupos en estudio, el esquema KMAN<sub>2</sub>O mostró mayor estabilidad hemodinámica y menor respuesta adrenérgica. Notamos que en los pacientes bajo la combinación KDNA, la frecuencia cardiaca se incremento en el transoperatorio en un 30%, y la presión arterial sistólica y diastólica en el orden del 9% y 14% respectivamente en comparación con la combinación KMAN<sub>2</sub>O donde los cambios fueron menores del 16% para la frecuencia cardiaca y del 4% y 7% en los valores de tensión arterial. Sin embargo debe notarse que estos cambios no presentaron diferencias clínicamente significativas, ni efectos indeseables.

Al respecto, se sabe que la ketamina estimula el sistema cardiovascular y se asocia con el incremento de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca <sup>(44)</sup> la combinación de droperidol y nalbufina disminuyen la tensión arterial <sup>(11)</sup> así mismo el midazolam disminuye la tendencia hacia el aumento de los valores cardiovasculares inducidos por la ketamina. Cabe mencionar por otra parte, en todos los casos se utilizó oxígeno suplemental durante el procedimiento y esto fue determinante para que la saturación de oxígeno se mantuviera con valores superiores al 95 %.

Otro de los efectos secundarios que han sido reportados con la ketamina son la presencia de nauseas y vómito. Marx (1997)<sup>(45)</sup> administro ketamina en combinación con fentanyl y óxido nitroso, observando nausea y vómito en el 30% de los casos. En este estudio, sólo uno de los pacientes bajo el esquema KMAN<sub>2</sub>O presento vómito y ningún caso con la mezcla KDNA. Al respecto se sabe

que el Droperidol componente de la combinación KDNA a dosis bajas como la utilizada en este esquema actúa como antiemético <sup>(46)</sup>

Fernández (2000) <sup>(47)</sup> reporto visión doble y sialorrea bajo la combinación de ketamina con midazolam. En nuestro estudio no observamos aumento de secreciones en ningún paciente debido a la acción de la atropina utilizada en ambos esquemas.

La atropina es un anticolinérgico que antagoniza competitivamente la acción de la acetilcolina en los receptores muscarínicos; Disminuye la salivación, la broncorrea y las secreciones gástricas. <sup>(37)</sup>

La atención odontológica bajo la acción de cualquier fármaco que altere el SNC debe evaluar meticulosamente los riesgos y beneficios para el paciente. <sup>(32)</sup>. Como ya se ha mencionado anteriormente las dosis empleadas en este trabajo no alteraron las funciones cardiorrespiratorias y los cambios observados en los signos vitales, se mantuvieron dentro de los límites clínicamente aceptables para el procedimiento de sedación. Todos los casos fueron cuidadosamente preparados para la sedación, ya que ningún niño debe ser sedado sin una evaluación preoperatoria completa. Cote y et al (2000) <sup>(48,49)</sup>. Señalan como causas principales para la presentación de efectos adversos durante el procedimiento bajo sedación, la valoración preoperatoria incompleta, errores durante la dosificación de los fármacos, monitoreo inadecuado, así como la falta de experiencia para el reconocimiento temprano y solución de alteraciones en la respiración. Los daños que pueden presentarse en estos casos alcanzan desde trastornos neurológicos hasta la muerte.

Por otra parte, los padres aceptaron satisfactoriamente el manejo farmacológico de sus hijos, lo que permitió que los tratamientos se realizaran con los niños dormidos y tranquilos lo que evito la utilización de restricción física y experiencias traumáticas y desagradables, así mismo Houpt (2002) <sup>(50)</sup> señala un incremento

el numero de paciente tratados bajo sedación debido al aumento de profesionales que la practican.

En nuestra experiencia, los dos esquemas evaluados son eficaces para el manejo bajo sedación profunda de pacientes odontopediatricos, sin embargo, el esquema de ketamina, midazolam atropina y óxido nitroso mostró un menor tiempo de inducción y recuperación, por lo que esta combinación es más recomendable para procedimientos ambulatorios como lo es la rehabilitación oral.

Nuestro estudio demuestra que la sedación profunda puede ser considerada como alternativa para el manejo del paciente odontopediátrico, no obstante ésta, siempre debe llevarse a cabo con el apoyo de un equipo multidisciplinario capacitado en el manejo de vías aéreas, así como realizarse con una estricta valoración previa del paciente y con una monitorización rigurosa durante todo el procedimiento.

## 12. CONCLUSIONES

- ❖ El manejo bajo sedación es una alternativa que permite resolver los problemas bucodentales de los pacientes evitando así la utilización de restricción física y experiencias traumáticas y desagradables, lo que evitó la utilización de restricción física y experiencias traumáticas y desagradables, también permite que el odontólogo realice su trabajo con las técnicas establecidas.
- ❖ Ambos esquemas mostraron ser eficaces y no causaron alteraciones clínicas en los valores de los signos vitales
- ❖ El esquema de KDNA brinda mayor tiempo de trabajo, sin embargo el esquema KMAN<sub>2</sub>O ofrece una recuperación más rápida, variables a considerar para la aplicación de los esquemas en odontopediatría
- ❖ La monitorización y el apoyo del médico anestesiólogo son indispensables para el manejo adecuado de la sedación

## 13. RECOMENDACIONES Y PERSPECTIVAS

- ❖ Consideramos realizar más estudios al respecto con un número mayor de casos para obtener resultados más confiables.
- ❖ Recomendamos ingresar a todos los pacientes manejados bajo sedación a un programa preventivo, con la finalidad de conservar su salud bucal, debido a que se ha observado que regresan con nuevas lesiones.

#### 14. REFERENCIAS

1. Juárez LL.,Curiel NC,. Ramírez GG,. Sánchez LR,. Analgesia con óxido nitroso combinado con midazolam en pacientes odontopediátricos: Evaluación clínica. *Práctica Odontológica*. 2001; 22 (6); 24-30
2. Welbury R. Management of pain and anxiety In: *Pediatric Dentistry*. New York:Ed. Oxford University Press; 1997.p.412- 75
3. Gelmon S, Macko D. Sedation. In Castaldi C.Brass G. *Dentistry for the adoloscent*. USA: Ed.Library of congress cataloging;1980.p. 238-53.
4. Henderson B, Triplett G, Gage W. Sedación con ansiolíticos ingeribles e intravenosos.En: *Clinicas Odontologicas de Norteamerica*. Farmacología .Vol.4,México:Interamericana 1994.p. 587-27
5. Costa F, Albajara V, De Nova G. Sedación en odontopediatría.Aspectos farmacologicos. *Revista Europea de Odonto-Estomatologia*.1997;IX (4):259-69.
6. American Academy of pediatric Dentistry. Guideline on the elective use of pharmacologic conscious, deep sedation and general anesthesia in pediatric dental patients. *Pediatr Dent*. 2002; 24:74-80.
7. American Society of Anesthesiologist. Practice guideliness for sedation and analgesia by non-anesthesiologist. *Anesthesiology*. 1996;84:559-70.
8. Juárez LA, Ramírez G, Sánchez R. Sedación y anestesia en odontopediatría. México: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza; 2001
9. Ganzberg S, Pape R, Beck M. Remifentanil for use during conscious sedation in outpatient oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002;60:244-250.
10. Davila JM, Herman AE, Proskin HM, Vitale D. Comparison of the sedative effectiveness of two pharmacological regimens. *J Dent Child*.1994;July-August:276-281.
11. Malamed S. Sedación. Guía práctica. 3ª edición, España : Mosby;1996.p.408-30

12. Morgan ED, Mikhail M. Anestesiología clínica. 2ª edición, Mexico: Manual Moderno; 1997.p. 87-110.
13. Pinkham JR. Odontología Pediátrica. México: Ed. Interamericana McGraw-Hill; 1988.p. 255-73
14. Braham R, Morris M. Odontología Pediátrica. Argentina: Ed. Médica Panamericana; 1989.p. 228-45
15. Dionne RA, Yagiela JA, Moore PA, Gonty A, Zuniga J, Beirne OR. Comparing efficacy and safety of four intravenous sedation regimens in dental outpatients. J Am Dent Assoc. 2001;132(6):740-51
16. Ram D, Mamber E, Chosack A, Fuks A. The effect of metoclopramine and hydrazine in sedation of infants undergoing dental treatment. J Dent Child. 1999; January:49-52.
17. Reeves ST, Wiedenfeld KR, Wroblewski J, Hardin Cl., Pinossky ML. A randomized double-blind trial of choral hydrate/hydrozine versus midazolam/acetaminophen in sedation of pediatric dental outpatients. J Dent Child. 1996; March-April: 95-100
18. Milnes RA, Maupomé G, Cannon J. Intravenous sedation in pediatric dentistry using Midazolam, Nalbuphine and Droperidol. Pediatr Dent. 2000;22(2): 113-119
19. Began SA. Ketamine: a review of its pharmacology and its use in pediatric anesthesia. Anesth Prog. 1999;46: 10-20.
20. Veerkamp J, Porcelin T, Gruythuysen RJ. Intravenous sedation for outpatient treatment of child dental patients: An exploratory study. J Dent Child. 1997; January-February: 48-54
21. Collins V. Anestesiología. Anestesia general y regional. Vol. I. México: McGraw-Hill; 1993.p.715-60
22. Miller RD. Anestesiología. 4ª edición. Vol. II, España: Harcourt Brace; 1998.p. 1331-1350.



23. Miller RD. Anestesiología. 4ª edición. Vol. I, España: Harcourt Brace; 1998.p. 239-281
24. Medina RM, Martínez O, Flores GR, Pineda SL, Rodríguez CN, Balam CB. Ketamina oral para evitar en los niños el dolor por procedimientos de diagnóstico o tratamiento. Rev Mex Pediatr, 2001, 68(2); 48-51
25. Echeverri A, Berg JH, Wild TW, Glass N. Oral ketamine for pediatric outpatient dental surgery sedation. Pediatr Dent. 1993;15(3):182-185
26. Sullivan D, Wilson C, Webb M. A comparison of two oral Ketamine-diazepam regimenes for the sedation of anxious pediatric dental patients. Pediatr Dent. 2001;23(3):223-31
27. Kennedy RM, Porter FL, Jaffe DM. Comparison of fentanyl/midazolam with Ketamine/midazolam for pediatric orthopedic emergencies. Pediatrics 1998; 102:956-963
28. Fraone G, Wilson S, Casamassino P, Weaver J, Pulido AM. The effect of orally administered midazolam on children of three age groups during restorative dental care. Pediatr Dent. 2002;21(4):235-242
29. De la teja E, Martinez Y. Sedación en odontopediatría, comparación del midazolam vía intranasal con el diazepam vía oral. Práctica odontológica. 1995; 16 (12): 18-22.
30. Loken P, Bakstad OJ, Skogedal N, Hellsten K, Bjerkelund CE. Conscious sedation by rectal administration of midazolam or midazolam plus ketamine as alternatives to anesthesia for dental treatment of uncooperative children. Scand J Dent Res. 1994;102:274-80
31. Goodman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P. Bases farmacológicas de la terapéutica. 8<sup>th</sup> edición, México: McGraw-Hill;1992.p.485-21
32. Juárez LL, Mayorga MA, Ramírez GG, Zepeda MT. Ketamina, nalbufina y dehidrobenzoperidol para sedación en odontología pediátrica. Bol Med Hosp. Infant Mex. 2003 ; 60: 608-16

33. Cortés VA, Juárez LL, Ramírez GG. Evaluación clínica de óxido nitroso-midazolam-acetaminofen para modificar la conducta en paciente odontopediátricos. ADM, 2002, LIX(2); 45-49
34. Houph MI. Project USAp- Part III. Practice by heavy users of sedation in pediatric dentistry. ASDC J Dent Child..1993;60: 183-185.
35. Houph MI, Kupiretzky A, Tofsky SN, Koenigsberg RS. Effects of nitrous oxide on diazepam sedation of young children. *Pediatr Dent*. 1996;18(3):236-241
36. Fukuta O, Braham R, Yanase H, Kurasu K. The sedative effects of midazolam administration in the dental treatment of patients with mental disabilities. *Pediatr Dent*. 1994; 18:259-264
37. Aldrete JA. Anestesiología teórico-practico. México: Editorial Salvat Mexicana; 1991.p. 125-6
38. Lerch C.,Park G,. Sedation and analgesia. *British Medical Bulletin*. 1999, 55(1)76-95
39. Parker R., Rosemary A.,Guigliano D., Parker M. Efficacy and safety of intravenous midazolam and ketamine as sedation for therapeutic and diagnostic procedures in children.*Pediatr*. 1997, 99(3);427-431
40. Stephen W, McCann W, Larse P. The effects of nitrous oxide on behavior and physiological parameters during conscious sedation with a moderate dose of chloral hydrate and hydroxyzine. *Pediatr Dent*. 1996 18(1); 35-41
41. Shapira J HolanG. Batzer E, Tal E, Fuks BA, Kupieztky A. The efectives of midazolam an hydroxyzyne as sedative agents for young pediatric dental patients. *J Dent Child*. 1996; 6(3): 421-425
42. Templeton DA, Dembo J, Ferreti G, Dawahara LT, Pelphery AL. A comparative study of midazolam to meperidine/promethazine as an IM sedative technique for the pediatric dental patient. *J Dent Child*. 1994; 5: 175-181.

43. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Anestesia Clínica. Vol. I . 3era. Ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.p. 148-56
44. Lienhart A. Anesthesie-reanimation. Encycl Med Chir ( Elsevier, Paris – France)1990.p. 36-279
45. Marx CM, Stein J, Tyler MK, Nieder, Shurin SB, Blumer JL. Ketamine-midazolam versus meperidine-midazolam for painul procedures in pediatric oncology patients. J Clinc Oncol. 1997; 99: 427-31
46. Trapp LD: An evaluation of droperidol for preventing nausea and vomiting after deep intravenous sedation for ambulatory dental surgery. Anesth Prog 1999;36: 9-12
47. Fernández C.,Rey A., Medina A., Concha S.,Menéndez M., Comparación de ketamina-midazolam con propofol –midazolam para sedación y analgesia en pediatría.Bol Pediatr. 2000, 40; 19-23
48. Coté CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation in pediatrics: analysis of medications used for sedation. Pediatr 2000, 106(4);633-644
49. Coté CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation in pediatrics: a critical-incident analysis of contributing factors. Pediatrics 2000, 105(4);805-814
50. Houp M. Project USAP 2000-Use of sedative agents by pediatric dentists: a 15-year follow-up survery. Pediatr Dent. 2002;24(4):289-294

### 13. ANEXOS

#### ANEXO 1

##### Valoración de Mallanpati

##### Clase I (A)

Son visibles el paladar blando, toda la úvula, las fauces y los pilares de las amígdalas

##### Clase II (B)

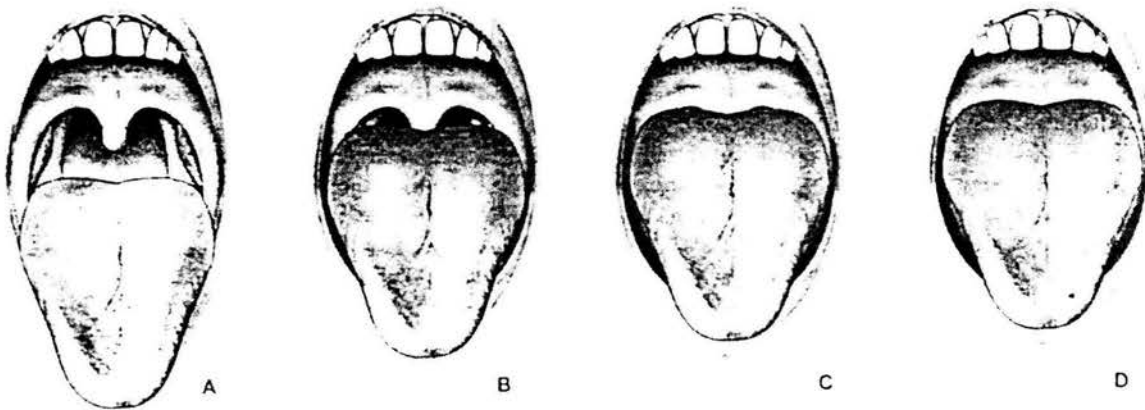
Todos los elementos de la clase anterior son visibles excepto los pilares amigdalinos

##### Clase III (C)

Se identifican solo el paladar blando y la base de la úvula

##### Clase IV (D)

Es visible únicamente la lengua



## ANEXO 2

## SIGNOS VITALES \*

NIÑAS	TENSIÓN ARTERIAL	FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA RESPIRATORIA	SATURACIÓN DE OXIGENO
2 años	105/69	119-151	27+4	95-100
3 años	106/59	108-137	24+3	95-100
4 años	107/69	100-137	23+2	95-100
5 años	116/70	100-137	22+2	95-100
NIÑOS				
2 años	106/98	119-151	26+4	95-100
3 años	107/69	108-137	24+3	95-100
4 años	108/69	100-137	23+2	95-100
5 años	109/69	100-137	22+2	95-100

\* Valores tomados de Harriet Lane

### ANEXO 3

#### BIOMETRÍA HEMATICA

Hemoglobina	14-18
Hematocrito	40-54
Eritrocitos x 10	4.5-6.3
V.G.M.	82
C.M.Hb.G.	31
H.C.M.	27
Leucocitos	4500-11000
Segmentados	34-71%
Bandas	0- 14%
Linfocitos	19-42%
Monocitos	2-11%
Eosinofilos	2-7%
Basofilos	0-2 %
Melamielocitos	0-1%

#### Neutrofilia

- Respuesta fisiológica a un stress:
- Ejercicio físico
- Exposición a calor o frío extremos
- Enfermedades infecciosas:
- Infecciones bacterianas sistémicas o locales graves
- Enfermedades inflamatorias: fiebre reumática aguda, artritis reumatoide, ataque agudo de gota, vasculitis y miositis de distintos tipos
- Reacciones de hipersensibilidad a fármacos
- Necrosis tisular:
- Daño isquémico al corazón, vísceras abdominales o extremidades  
Quemaduras Muchos carcinomas y sarcomas
- Trastornos metabólicos: uremia cetoacidosis diabética

#### Neutropenia

- Enfermedades infecciosas:
- Por algunas bacterias (fiebre tifoidea, tularemia, brucelosis)
- Por algunos virus (hepatitis, gripe, sarampión, rubéola, paperas, mononucleosis infecciosas)
- Por protozoos (especialmente paludismo)
- Cualquier tipo de infección que sobrepasa las defensas orgánicas
- Agentes químicos y físicos: Depresores medulares totales según dosis (radiación, fármacos citotóxicos, benceno)
- Otros trastornos:
- Algunas enfermedades colagenovasculares, especialmente lupus eritematoso
- Deficiencia grave de ácido fólico o vitamina B<sub>12</sub>

### Linfocitosis

- Enfermedades infecciosas
- Transtornos metabólicos: hipoadrenalismo, hipertiroidismo
- Procesos inflamatorios crónicos

### Monocitosis

- Infecciones (tuberculosis, endocarditis bacteriana subaguda, hepatitis, rickettsiasis, sífilis)
- Enfermedades granulomatosas (sarcoide, colitis ulcerosa, enteritis regional)
- Enfermedades colagenovasculares (lupus, artritis reumatoidea, poliarteritis)
- Cánceres, linfomas y trastornos mieloproliferativos

### Eosinofilia

- Enfermedades alérgicas (asma, fiebre del heno, reacciones a fármacos, vasculitis alérgica)
- Enfermedades parasitarias (triquinosis, hidatidosis, ascariasis, oxiuriasis, esquistosomiasis, amebiasis)
- Procesos dermatológicos (algunas psoriasis, algunos eccemas, pénfigo, dermatitis)

### Linfopenia

- Síndromes de inmunodeficiencia
- Predominio o medicación con corticoesteroides
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Insuficiencia renal

### Basofilia

- Hipersensibilidad crónica en ausencia del alérgeno específico
- Enfermedad sistémica de los mastocitos
- Transtornos mieloproliferativos

## QUIMICA SANGUINEA

### GLUCOSA

En ayuno

- Neonatos 20-59 mg/100ml
- Niños 1-2 años 33-112 mg/100ml
- Niños 3-6 años 52-98 mg/100ml
- Adultos 60-110 mg/100ml

#### Hiperglucemia

- Diabetes
- Enfermedad de Cushing
- Hipertiroidismo
- Pancreatitis
- Estrés agudo
- Enfermedad crónica
- Embarazo

#### Hipoglucemia

- Dosis excesiva de insulina
- Enfermedad de Addison
- Septicemia bacteriana
- Hipotiroidismo
- Necrosis hepática

### UREA

Valores normales  
7 a 18 mg/dl.

#### Urea Aumentada

- Nefropatía
- Choque
- Deshidratación
- Infección
- Diabetes
- Gota crónica
- Ingestión excesiva de proteínas

#### Urea Disminuida

- Insuficiencia hepática
- Síndrome nefrótico ocasionalmente
- Hidratación excesiva
- Primeros meses de embarazo
- Dieta



## CREATININA

Valores normales

Recién nacidos	0.3-1.2 mg/dl
Lactantes	0.2-0.4
Niños	0.3-0.7
Adolescentes	0.5-1.0
Adultos mujeres	0.5-1.1
hombres	0.6-1.2

Aumentada

- Glomerulonefritis
- Pielonefritis
- Obstrucción del tracto urinario
- Diabetes
- Acromegalia
- Gigantismo

Disminuida

- Estados de debilidad
- Disminución de la masa muscular (distrofía muscular, miastenia grave)

## HEMOSTASIA

### TIEMPO DE SANGRADO

Valores normales

1-9 min.(método de Ivi)

1-3 min. (método de Duke)

Aumentado

- Insuficiencia de médula ósea
- Trombocitopenia
- Hiperesplenismo
- Enfermedad De Von Willebrand
- Enf. De Cushing
- Enfermedad Colagenovascular
- Enfermedad hepática severa
- Hemofilia
- Leucemia
- Anemia aplásica
- CID
- Púrpura anafiláctica

### TIEMPO DE PROTROMBINA

Valores normales

11-12.5 seg 85-100%

Aumentado

- Cirrosis
- Hepatitis
- Deficiencia de vitamina K
- Intoxicación por salicilatos
- Obstrucción del conducto biliar
- CID

## **TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL**

Valores normales  
TTPA 30-40 seg.  
TTP 60-70 seg.  
TTP ANORMAL

### **Aumentado**

- Deficiencias de los factores de la coagulación
- Cirrosis hepática
- Deficiencia de vitamina K
- Leucemias
- CID
- Enfermedad de Von Willebrand
- Hemofilia
- Hipofibrinogenemia

### **Disminuidos**

- Estadios precoces de CID
- Cáncer diseminado

## **EXAMEN GENERAL DE ORINA**

### **DENSIDAD**

Valores normales  
Recién nacidos 1.001-1.020  
Adultos 1.005-1.030

### **Aumentada**

- Deshidratación
- Glucosuria y proteinuria
- hipotensión
- Restricción de agua
- Fiebre
- Vómitos
- Diarrea
- Contrastes radiológicos

### **Disminuida**

- Diabetes
- Insuficiencia renal
- Diuresis
- Glomerulonefritis y pielonefritis
- Diuresis
- Hipotermia
- Hiperhidratación

## COLOR

Valores normales

Amarillo y la densidad varía de 1.011-1.019

Paja indica una densidad baja

Ambar indica una densidad elevada

Incolora

- Nefritis Intersticial
- Diabetes
- Nerviosismo
- Ingestión elevada de líquidos
- Terapéutica con diuréticos
- Reducción de la transpiración
- Ingesta de alcohol

Naranja

- Orina concentrada
- Ingestión restringida de líquidos
- Fiebre
- Pigmentos biliares

Rojo o pardo rojizo

- Hemoglobinuria
- Porfirinas
- Mioglobina

## pH

Valores normales

4.6 - 8

Alcalina

- Alcalosis respiratoria
- Alcalosis metabólica
- Insuficiencia renal
- Infección del tracto urinario
- Tratamiento diurético
- Bacterias catabolizadoras de urea
- Dieta vegetariana

Amarillo pardo o verdoso

- Bilirrubinas

Negra

- Enf. Del metabolismo de la tirosina

Humo

- Eritrocitos

Pardo negruzco

- Hemoglobina
- Envenenamiento con lisol o melanina

Acida

- Acidosis metabólica
- Diabetes
- Diarrea
- Acidosis respiratoria
- Eufisema
- Fiebre
- Ayuno
- Sueño

## **TURBIDEZ**

Valores normales  
De clara a ligeramente turbia

## **OLOR**

Valores normales  
Olor aromático

Olor anormal

- Infección
- Cetonuria
- Infección del tracto urinario
- Fístula rectal
- Fenilcetonuria
- Insuficiencia hepática

## **PROTEINAS**

Valores normales  
Ninguna o hasta 8 mg/dl  
50 – 80 mg/ 24 h ( en reposo)  
<250 mg/24 h tras un ejercicio extenuante

Proteínas niveles aumentados

- Síndrome nefrótico
- Diabetes
- Mieloma múltiple
- Preclampsia
- Glomerulonefritis
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Enfermedad poliquística
- Lupus eritematoso
- Pielonefritis bacteriana
- Terapia con fármacos nefrotóxicos
- Tumores vesicales
- Amiloidosis
- Trombosis venosa renal

## **GLUCOSA**

Valores normales  
Negativa  
>0.5 g/día (muestra de 24 hrs)

Resultados anormales de glucosa

- Diabetes Mellitus
- Síndrome de Cushing
- Estrés severo
- Infección
- Embarazo
- Umbral renal bajo
- Fármacos
- Cefalosporinas
- Hidrato de cloral
- Estrógenos
- Ácido nalidixico
- Ácido ascórbico

## **CETONAS**

Valores normales  
Negativo

Resultados anormales de cetonas

- Diabetes Mellitus
- Cetoacidosis por Alcoholismo
- Desnutrición
- Enfermedades febriles en niños
- Dietas reductoras de peso
- Vómitos prolongados
- Anorexia
- Deshidratación
- Ingestión excesiva de aspirina
- Dietas ricas en proteínas

## HEMOGLOBINA

Valores normales

Negativo

Valores anormales

Hemoglobinuria

- Glomerulonefritis
- Pielonefritis
- Traumatismo renal
- Tumor renal
- Cálculos renales
- Cistitis
- Prostatitis

## LEUCOCITOS Y CILINDROS LEUCOCITICOS

Valores normales

Leucocitos

0 – 4/ campo de alta ampliación

Cilindros leucocíticos

Negativos

Valores anormales

Cilindros leucocíticos

- Pielonefritis aguda
- Glomerulonefritis
- Nefritis lúpica

Leucocitos

- Infección bacteriana del tracto urinario

## CILINDROS

Valores normales

Presencia ocasional de algunos de ellos

Valores anormales

- Infección del tracto urinario
- Glomerulonefritis
- Pielonefritis

Hematuria

- Endocarditis bacteriana subaguda
- Glomerulonefritis
- Vasculitis
- Síndrome renal
- Hipertensión maligna
- Lupus eritematoso

## ERITROCITOS

Valores normales

Eritrocitos

1 o 2/ campo con poco aumento

0 a 1/ campo a gran aumento

Cilindros de eritrocitos

0/campo con poco aumento

Valores anormales

Eritrocitos

- Enf. Renal
- Traumatismo renal
- Pielonefritis
- Lupus eritematoso
- Hemofilia
- Cálculos renales
- Tuberculosis
- Cilindros de eritrocitos
- Glomerulonefritis
- Infarto renal
- Enfermedad de la colágena
- Endocarditis bacteriana subaguda
- Lupus eritematoso

## **CRISTALES**

Valores normales

Negativa

Valores anormales

- Formación de cálculos renales
- Urato
- Fosfato, oxalato cálcico
- Infección del tracto urinario
- Fármacos

## **BACTERIAS**

Valores normales

Negativo

Valores anormales

Infección del tracto urinario

**ANEXO 4**

---

**CLASIFICACIÓN DE LA CONDUCTA  
ESCALA DE FRANKL**

---

1. Definitivamente negativo: rechaza el tratamiento, llora forzosamente, impide el tratamiento con movimientos bruscos
  2. Negativo: es renuente a aceptar el tratamiento, no coopera, muestra actitud negativa, se muestra hosco, aprensivo o alejado
  3. Positivo: acepta el tratamiento, a veces es cauteloso, está dispuesto a cumplir, sigue las directivas
-

**ANEXO 5**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
 DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
 ESPECIALIDAD EN ESTOMATOLOGIA DEL NIÑO Y DEL ADOLECENTE

1. Nombre del paciente \_\_\_\_\_
2. Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_
3. Fármacos y dosis empleadas \_\_\_\_\_
4. Registro de signos vitales

	INICIALES	PREOPERA- TORIOS	TRANSOPE- RATORIOS	POSOPERAT ORIOS	FINALES
TENSION ARTERIAL					
F. RESPIRATORIA					
F. CARDIACA					
OXIGENACION					
TEMPERATURA					

5. Nivel de sedación \_\_\_\_\_
6. Tiempo de trabajo \_\_\_\_\_

7. Presencia de efectos secundarios

- Sin efectos \_\_\_\_\_
- Vómito \_\_\_\_\_
- Nausea \_\_\_\_\_
- Depresión respiratoria \_\_\_\_\_
- Tiempo de recuperación \_\_\_\_\_
- Nombre y firma del odontólogo calibrado \_\_\_\_\_
- Nombre y Firma de Anestesiólogo \_\_\_\_\_
- Comentarios



**ANEXO 6**

---

**ESCALA DE MEDICIÓN SOBRE EL GRADO DE SEDACIÓN**

**ESCALA DE RAMSAY**

---

Nivel de sedación

1. Agitado, inquieto o ambos
  2. Cooperador, orientado y tranquilo
  3. Sólo responde a ordenes
  4. Dormido, pero buena respuesta a estímulos
  5. Dormido, pero responde poco a estímulos dolorosos o auditivos
  6. Dormido, no responde
- 

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## ANEXO 7

### TRATAMIENTO DE URGENCIAS

Los fármacos utilizados en sedación pueden provocar reacciones adversas indeseables, dentro de estas urgencias se encuentran: la sobredosis, las reacciones alérgicas y urgencias del aparato respiratorio.

#### Sobredosis

Dosis inadecuadas del agente sedante ocasionan concentraciones sanguíneas elevadas, con amplificación de los efectos del fármaco. La sobredosis de un agente hipnótico o sedante provoca inconciencia con depresión respiratoria y cardiovascular progresiva. Su tratamiento es a base del antagonista del fármaco: flumazenil para las benzodiazepinas a dosis de 12 mcg/kg y la naxolona para contrarrestar los efectos de los opiáceos a dosis de 0.4 mg/kg.

#### Alergia

Es un estado de hipersensibilidad producido por la exposición a determinado alérgeno puede presentarse como una reacción leve o tardía que se manifiesta horas después de su administración. Durante las reacciones alérgicas pueden verse afectados diversos órganos.

La urticaria se caracteriza por la aparición de ronchas asociadas a un intenso picor o prurito, su tratamiento es a base de antihistamínicos.

#### Reacción respiratoria

Puede presentarse en forma de un broncoespasmo u agioedema de la laringe.

### Broncoespasmo

1. Se interrumpe el tratamiento y se coloca en una posición cómoda, se administra oxígeno a través de una mascaradilla que cubra todo el rostro o de un inhalador nasal.
2. Se administra un broncodilatador, como adrenalina a dosis de 0.001 mg/kg y suele desaparecer el bronco espasmo en 1 o 2 minutos

### Edema laríngeo

1. Se coloca al paciente en posición decúbito supino con las piernas ligeramente elevadas, se administra adrenalina y se abre una vía aérea, colocándose una cánula endotraqueal o en casos extremos se deberá realizar una cricotireotomía

### Espasmo laríngeo

1. Administrar oxígeno al 100% a través de una mascarilla nasal
2. Retirar todo tipo de objetos de la boca
3. Desplazar físicamente la lengua hacia adelante
4. Aspirar rápida y totalmente la cavidad oral y la faringe posterior

### Reacción anafiláctica

La respuesta anafiláctica es aguda y representa realmente una urgencia, que se debe de manejar rápidamente, su tratamiento es a base de hidrocortisona a dosis de 0.5-8mg kg/dosis.